

LES TROUBLES NEUROVÉGÉTATIFS DES ÉPILEPTIQUES ET LEUR ACTION SUR LA CRISE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 3 Mai 1937

PAR

Ch. R. DEFFUANT-DE GAILLANDE

née le 30 Septembre 1909, à Nouméa

Interne de la Clinique psychiatrique de la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	}	MM. EUZIERE, professeur, président.	}	<i>Assesseurs</i>
		MARGAROT professeur		
		PAGES, agrégé		
		VIDAL, agrégé		

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRERES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1937

**Les Troubles neurovégétatifs
des épileptiques
et leur action sur la crise**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES TROUBLES NEUROVÉGÉTATIFS DES ÉPILEPTIQUES ET LEUR ACTION SUR LA CRISE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 3 Mai 1937

PAR

Ch. R. DEFFUANT-DE GAILLANDE

née le 30 Septembre 1909, à Nouméa

Interne de la Clinique psychiatrique de la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

<i>Examineurs de la Thèse</i>	{	MM. EUZIERE, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		MARGAROT professeur		
		PAGES, agrégé		
		VIDAL, agrégé		

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1937

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, asses.
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNE
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.)	LAUX
Histologie (Ch. de c.)	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS GALAVIEILLE.

Chargés de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchement	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	Dr WATON

Agrégés en exercice

Médecine	MM. BOULET	Chirurgie	MM. AIMES
	PAGES		MOURGUE-MOLINES
	JANBON		GUIBAL
	BAUMEL		ROUX
	VIDAL	Obstétrique	COLL DE CARRERA
	P. RIMBAUD	Bactériologie	CARRERE
		Ophtamologie	DEJEAN

Examineurs de la thèse :

MM. EUZIERE, profess., président.	MM. PAGES, agrégé, assesseur.
MARGAROT, professeur.	VIDAL, agrégé, assesseur.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation,



A MA MÈRE

*dont la vie de bonté et de sacrifices
est pour moi la plus belle leçon
d'amour.*

ET

A MON PÈRE

*Je dédie cet ouvrage en témoignage
de ma profonde reconnaissance
et de ma gratitude.*

A MA SOEUR AINÉE MADAME G. DE KERANGAL

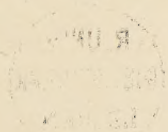
*dont le dévouement pour ses jeunes
frères et sœurs égala celui de notre
mère.*

A MON MARI

A MES BEAUX PARENTS

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MES BELLES-SOEURS ET A MES BEAUX-FRÈRES



A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOYEN EUZIÈRE

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAGÈS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIDAL

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

A MES MAÎTRES DE L'ASILE DE FONT D'AURELLE
MONSIEUR LE DOCTEUR PAGÈS
ET MONSIEUR LE DOCTEUR HUGUES.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DE FONT D'AURELLE

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

La définition et la limitation de l'épilepsie nous sont données par la clinique. Depuis longtemps elle nous a montré que c'est un syndrome dont l'étiologie reste le plus souvent inconnue. L'épilepsie est caractérisée par l'apparition plus ou moins brutale de phénomènes nerveux paroxystiques de courte durée, suivis de retour à l'état normal et se répétant à intervalles plus ou moins éloignés. La crise convulsive est le paroxysme le plus violent et le plus impressionnant de ce syndrome. Pourtant, ces crises ne surviennent que sur un organisme préparé depuis longtemps, sur un terrain spécial qui est la partie la plus importante quoique la moins bruyante du syndrome épilepsie. C'est un des éléments de ce terrain qui a fait l'objet de notre étude. Nous voulons parler des troubles du système neurovégétatif.

Avant de rapporter nos observations et les résultats de nos recherches, nous voulons rappeler les travaux des auteurs qui se sont occupés de cette question.

HISTORIQUE

Il y a plus de trente ans, le génial novateur qu'était Jaboulay avait voulu réaliser un traitement de l'épilepsie en empêchant les troubles vasomoteurs encéphaliques par la résection du sympathique cervical. Il s'appuyait sur les expériences de Brown Séquard et de Krishaber qui semblaient prouver que l'anémie cérébrale était la cause de l'épilepsie ; cette anémie était due à la vasoconstriction des vaisseaux encéphaliques, sous la dépendance du Sympathique cervical. Les résultats négatifs de ces essais, les expériences contradictoires de Vulpian et Richet, détournèrent l'attention du sympathique dans l'épilepsie.

Le problème des relations de l'épilepsie et des troubles du système neurovégétatif a suscité depuis longtemps des observations cliniques, des expériences et même des thérapeutiques chirurgicales. A la suite des travaux d'Eppinger et de Hess, cette étude s'est enrichie de techniques nouvelles, cliniques et pharmacologiques.

Les premières constatations portèrent sur la symptomatologie sympathique, les troubles vasomoteurs périphériques furent signalés, leur alternance avec les crises frappèrent les cliniciens.

Au fur et à mesure que s'enrichirent nos connaissances sur le système organo-végétatif, les moyens d'exploration devinrent plus nombreux et plus précis. Après la simple constatation des troubles cliniques, on a essayé de les mesurer. En premier lieu, la pression artérielle avait été étudiée par Besta, Valltorta, Voisin et Rendu, et surtout Hartenberg.

Les résultats de ces recherches étaient variables suivant les auteurs, mais ce qui reste constant c'est l'instabilité artérielle des épileptiques, mais puisque la tension artérielle est conditionnée par l'état du système organo-végétatif, l'exploration directe de ce système se montre plus instructive. Malheureusement, malgré les nombreuses études suscitées par ce sujet, à cause des difficultés de cette exploration, la question reste en cours et demeure d'actualité.

Pour s'en rendre compte, il suffit de jeter un rapide coup d'œil sur les travaux parus sur ce sujet depuis 1914.

Nous distinguerons deux périodes, l'une qui va de 1914 à 1925, l'autre de 1925 à nos jours. Dans la première on a voulu résoudre le problème de l'épilepsie par l'étude du système organo-végétatif dans son fonctionnement général, dans l'autre, on recherche la clef dans les troubles du système nerveux autonome régional.

De 1914 à 1925, les premières recherches sont dues à Lesjeur, Vernet et Petzetakis qui étudièrent le réflexe oculocardiaque des comitiaux. Ils le trouvèrent considérablement augmenté chez ces malades, les sujets ayant le moins de crises étant ceux dont le réflexe était le moins exagéré. Pour ces auteurs, le traitement bromuré diminuerait l'exagération du réflexe oculocardiaque.

Un peu plus tard, en 1916, Giraud, dans une thèse de Lyon, est arrivé à des conclusions identiques. Le réflexe, pour lui, est exagéré chez les épileptiques à crises très nombreuses. L'injection de 2 milligrammes d'atropine l'abolit au bout d'une heure. Le bromure l'atténue. Les réflexes oculorespiratoires et oculovasomoteurs sont également exagérés.

J. A. Métis aboutit aux mêmes conclusions sauf pour le traitement bromuré qui serait sans action sur le réflexe. Graziani est du même avis.

Claude, Tinel, et Santenoise en étudiant le réflexe solaire

et le réflexe oculocardiaque, avaient noté également l'hypervagotonie préparoxystique et qui, pour eux, conditionnerait la crise.

Tinel et Santenoise, en collaboration avec Garrelon, avaient perfectionné leurs modes de recherche, en combinant l'étude de ces réflexes avec celle de l'hémoclasie digestive. Avant la crise, hémoclasie et réflexe sont positifs, dans l'intervalle des accidents convulsifs tout est négatif.

Donc, dès cette époque on aurait pu conclure à l'état vagotonique des épileptiques, si dans la même période, avec les mêmes procédés d'examen, d'autres auteurs n'avaient trouvé des résultats différents. Maillard et Codet, en 1914, n'avaient constaté aucun rapport appréciable entre le degré du réflexe et le nombre des crises. Cependant, le réflexe est pour eux diminué par le traitement bromuré. Roubinowitch et Chavany, en 1921, ont abouti aux conclusions suivantes : l'hypervagotonie n'existe que dans un nombre restreint de cas. Seul, un fait reste constant, c'est que cette recherche est toujours suivie de tachycardie résiduelle. Munier, dans une thèse de Nancy, la même année, concilie tous ces résultats en constatant chez les épileptiques un état de déséquilibre neurovégétatif. Cet état entraîne des réactions variables tantôt de sympathicotonie, tantôt de vagotonie, et il admet que les états convulsifs sont liés à des troubles sympathiques. Marchand et Adam, en tenant compte des recherches de leurs prédécesseurs, ont étudié le réflexe oculocardiaque. Ils ont trouvé qu'en dehors des crises, le réflexe est, d'une façon générale, passif dans la moitié des cas, nul ou inversé dans l'autre moitié. Ils concluent de la façon suivante : « En dehors des accès, nous avons trouvé le réflexe positif dans 45, 5 % des cas, nul ou inversé dans 53, 5 % des cas. Chez les sujets soumis au gardenal, il a été moins souvent positif (44,4 %) que chez les sujets qui ne suivaient pas de traitement (57,6 %). Dans la moitié des cas positifs, le réflexe n'a eu lieu que dans les premières quinze secondes de la compression. La tachycardie résiduelle de Roubinowitch et Chavany n'a été notée que dans 48,8 % des cas ».

Marchand et Adam en comparant ces résultats à ceux constatés chez les sujets normaux ont trouvé ce réflexe moins fréquent et moins intense chez les épileptiques. Comme chez les sujets normaux, le type du réflexe varie d'un jour à l'autre. Chez 2 malades examinés pendant les périodes alternatives de traitement et de suppression de traitement, le réflexe a été plus souvent positif positif dans les premières que dans les secondes. La tachycardie résiduelle a été plus fréquente pendant les secondes. De même les injections d'adrenaline et d'atropine donnèrent des résultats très divers. Donc le réflexe oculocardiaque ne présente pas chez les épileptiques, de modifications spéciales nettement accusées. On ne peut donc admettre, en se basant uniquement sur ces réflexes un état vagotonique accusé chez les comitiaux, soit en dehors des paroxysmes, soit à l'approche de ceux-ci».

Ce rapport suscita une publication de Claude, Tinel et Santenoise. En combinant plusieurs procédés d'investigations ils n'obtiennent pas les mêmes résultats. Leurs observations ont porté sur des épileptiques pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Ils ont procédé toujours dans les mêmes conditions et aux mêmes heures, le matin au réveil. Ils ont utilisé la méthode graphique et contrôlé leurs résultats par l'hémoclasie digestive et l'emploi des médicaments. Pour eux les épileptiques présentent un déséquilibre neurovégétatif remarquable signalé déjà par Munier. Les réflexes sont facilement modifiables et peuvent passer, sous l'influence de causes minimes, de la vagotonie à la sympathicotonie et inversement. Le fait le plus fréquent c'est l'apparition ou l'exagération des R.O.C. avant les accès ou les équivalents. Ce phénomène aurait permis dans certains cas de prévoir la crise. Il en est de même pendant le paroxysme mais en dehors il y a une grosse diminution du réflexe.

D'autre part la clinique avait montré la participation du système nerveux autonome dans les manifestations du mal comitial. Tracy en 1920 a signalé un cas d'épilepsie consécutive à une grande peur ; après le choc émotif, une hypertonie

sympathique avec hyperadrénalinémie apparut ; ensuite au bout de 2 mois, le premier accident convulsif éclata. L'épilepsie dure depuis avec persistance de l'état morbide. Bouttier et P. Mathieu ont publié un cas de parésie Jacksonienne avec troubles vasomoteurs marqués analogues à ceux remarqués par Meige et Madame Benisty. Wahl signale les troubles permanents trophiques dans l'épilepsie ; Langeron en étudiant les manifestations viscérales de l'épilepsie, l'œdème aigu du poumon après la crise, a fait jouer un rôle aux perturbations brusques du sympathique.

L'instabilité vagosympathique qui avait frappé Claude, Tinel et Santenoise a été retrouvée par Poppea, Eustatzu et Halban. Ils ont pris comme test le choc hémoclasique mais en outre ils ont examiné le tonus vagosympathique de 45 épileptiques par la méthode de Danielopolu et Carniol, épreuve pharmacodynamique à l'atropine combinée à l'orthostatisme. Ils ont constaté une hypertonie préparoxystique, mais (après l'atropine, ils ont assisté à des crises très graves alors que le vague était paralysé. Laignel, Lavastine et Largeau qui ont étudié le pouvoir inhibiteur du vague par la même méthode, ne l'ont trouvé exagéré que deux fois sur six. Donc la vagotonie n'est pas plus évidente par ce procédé que par la recherche du R.O.C. Dans cette première période, si la clinique montre une participation de système sympathique, les recherches ne permettent pas de conclure quelle partie de ce système est en cause, le vague pour les uns, déséquilibre pour les autres.

Dans une deuxième période qui se continue à l'heure actuelle, la direction des recherches a varié. Elles se portent toujours sur le système organovégétatif, mais pas sur son fonctionnement général, sur son exploration d'ensemble. Les études se localisent au système nerveux autonome régional, régulateur de la circulation encéphalique. Là les recherches sont encore moins nombreuses que les précédentes.

Avant l'Ecole de Bucarest, Czermak avait entrevu en 1862 et 1866 la physiologie du sinus carotidien. C'est Danielopolu,

qui, en 1923, démontra l'amphotropisme de cette zone, Hering en 1923 avait décrit le réflexe circulatoire. En 1927 Danielopolu et ses collaborateurs, Marcou et Proca, de même que Tournade et Malmejac, découvrent l'influence des zones réflexogènes sur la vie de relation, description qui vint compléter celle des réflexes respiratoires et viscéraux dus à l'excitation du sinus.

Dominant toute cette question, les travaux de Danielopolu et de ses collaborateurs sur le sinus carotidien et les zones réflexogènes de cette région, ont attiré l'attention sur le rôle probable de ces zones dans l'épilepsie. Cet auteur avait déjà envisagé le rôle du sinus carotidien dans les troubles de la vascularisation cérébrale. En 1928 avec Dimitriu et Savulesco, il avait proposé la nevrectomie sino carotidienne dans le traitement de l'épilepsie. Cette conclusion thérapeutique résultait de ses travaux de 1927 sur l'influence du sinus dans la vie de relation. Quelques temps après Tournade et Malmejac confirmaient cette opinion. En 1931 avec Radovici et Marcou, Danielopolu démontre que chez le chien, après la strychnisation de l'aire électromotrice, l'excitation des zones réflexogènes par les excitants naturels provoque des convulsions.

Marinesco et Kreindler à la même époque, dans le journal de physiologie et pathologie générale, se sont attachés à l'étude des réflexes sinocarotidiens chez les épileptiques. Ils les ont recherchés chez les sujets normaux, puis chez les épileptiques. Ils ont constaté des réflexes sinocarotidiens diminués, par suite les vasomoteurs et la tension artérielle des comitiaux présentent une grande instabilité.

D'autre part, au cours de leurs travaux ils ont pu, par la compression du sinus, déclencher dans certains cas, des accidents convulsifs. Tout naturellement ils ont attribué un rôle au sinus dans le mécanisme vasopathologique de la crise. Ils ont étudié l'action du luminal sodique en injections intraveineuses sur les zones réflexogènes carotidiennes. Ce corps insensibilise le sinus en agissant principalement sur les

réflexes vasomoteurs du sinus. La Tension artérielle tombe plus bas ; tandis que les autres réflexes sont modifiés tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. La bradycardie et l'hypertension artérielle ne sont que les effets d'une augmentation de l'excitabilité du sinus. Comme corollaire thérapeutique Lauwers a tenté le traitement de l'épilepsie par l'intervention sur le glomus carotidien.

C'est la thérapeutique chirurgicale la plus nouvelle mais ce n'est pas la seule et nous envisagerons par la suite quelles conclusions thérapeutiques ont entraîné les études des troubles du système nerveux autonome chez les épileptiques.

Donc, depuis les essais thérapeutiques audacieux de Jaboulay, le système organovégétatif a suscité bien des études. Elles ont porté d'abord sur le fonctionnement d'ensemble. Dans une première période le R.O.C. a décelé la vagotonie préparoxystique constante chez les épileptiques. Pour d'autres, au contraire, il n'y avait pas de vagotonie, pour Munier, Claude, Tinel et Santenoise, le déséquilibre neurovégétatif seul était remarquable. Cet état se détermine plus fréquemment vers la vagotonie favorisant l'apparition des crises. Ces crises dans une deuxième période ont vu leur mécanisme pathologique rapporté à un trouble du système régulateur régional de la circulation encéphalique par l'étude des zones réflexogènes.

Malgré tout, les résultats sont trop divers pour permettre d'être affirmatif et cette étude demeure toujours du plus haut intérêt.

OBSERVATIONS

Plan suivi dans l'examen des malades

I — Examen psychiatrique.

II — Particularités de l'examen somatique.

III — Examens de laboratoire.

IV — Exploration du système sympathique.

A) — 1^o pouls.

2^o T. A. enregistrée par la capsule oscillographique sur le tambour enregistreur de Boulitte.

3^o R.O.C. enregistré sous la contrepression moyenne.

4^o R. solaire dans les mêmes conditions.

5^o Réflexe sinocarotidien enregistré sous la contrepression minima suivant la technique du Dr Lafon.

6^o Tonus sinocarotidien enregistré par le même procédé et la méthode sphymotensiométrique.

B) - Epreuves pharmacodynamiques :

a) mêmes recherches que précédemment après vagotonine.

b) Epreuve à l'atropine combinée à l'orthostatisme suivant la méthode de Danielopolu et Carniol.

C) — Exploration vasculaire :

raies vaso-motrices.

bains chauds,

bains froids,

capillaroscopie dûe à l'obligeance du Docteur Lafon.

Abréviations : R.o.c. = réflexe oculo-cardiaque.

R.S. = réflexe solaire.

R.S.C. = réflexe sinocarotidien.

T.S.C. = tonus sinocarotidien.

V.P. = presseur vasculaire.

C.p. = p. pour cœur.

V.d. = dépresseur vasculaire.

C.d. = dépress. cardiaque.

Pour les détails de la technique Cf.

Danielopolu. — Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope. Masson, 1935.

Dejjuant R. — Les troubles neurovégétatifs des mélancoliques. Thèse Montpellier, 1937.

Lafon R. — Angiodynamique des membres (Thèse 1934).

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Alu... Joséphine, entrée à l'Asile de Fort d'Aurelle le 7 Avril 1934. Agée de 18 ans.

Diagnostic psychiatrique — Epilepsie nsychie sur fond d'arriération mentale, violence, colères, impulsions.

Début des crises convulsives à l'âge de 4 ans, après des convulsions. Internement à l'âge de 16 ans, date à laquelle la malade est devenue dangereuse.

Fréquence des crises — 6 par mois et quelquefois vertiges entre les crises.) (

Traitement : gardenal = 0,20.

Antécédents — Sœur internée pour épilepsie et troubles du caractère.

Examen sonatique — Téguments de coloration rosée ; Engelures fréquentes.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration sympathique — Avant vagotonine : Pouls, 70; T.A. : 13, 10, 8; R.o.c. nul 6966; R.S., inversé 70/63, réponse vasculaire; légère diminution de l'amplitude des oscillations.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	10

2) pendant compression :

Mx	115	110	110	120
Mn	70	70	60	60
D	45	40	50	60
R	10	10	10	12

3) après compression :

Mx	120	110
Rn	60	60
D	60	50
R	10	10

R.S.C. presseur, pendant la première partie de la compression pour la contractilité vasculaire; Dépresseur puis presseur pour l'énergie cardiaque; Nul sur le réflexe, sauf à la fin où il est presseur.

Effet vasculaire nul; Réflexe faible et dissocié.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	10

2) pendant compression :

Mx	100	100	110	120	110
Mn	50	60	60	70	60
D	50	40	50	50	50
R	10	10	11	11	11

3) après compression :

Mx	115	110
Mn	60	60
D	55	50
R	10	11

T.S.C. nul ou presque sur C.V. alternativement léger phénomène presseur ou dépresseur ; action nulle sur énergie cardiaque ; nul sur l'automaticité ; vasodilatateur léger ; sa suppression entraîne une légère vasoconstriction et une diminution d'amplitude des oscillations enregistrées sous la minima.

II — *Réactions pharmacodynamiques :*

A) A la vagotonine : Pouls: 57; Oscillométrie: 14×10×8;

/R.o.c. inversé 54/57 ; tachycardie résiduelle 60 ;

R.S. nul 57/57, pas de réponse vasculaire.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	120
Mn	80
D	40
R	9

2) pendant compression :

Mx	120	120	125	120
Mn	80	90	90	80
D	40	30	35	40
R	10	11	10	10

3) après compression :

Mx 120
Mn 80
D 40
R 10

R.S.C. légèrement presseur pour la contractilité vasculaire (Mn)
légèrement dépresseur pour énergie cardiaque ; légèrement
presseur pour automaticité ; effet vasoconstricteur net ;
Donc réflexe dissocié.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 115
Mn 80
D 35
R 10

2) pendant compression :

Mx	110	120	120	120
Mn	80	80	90	90
D	30	40	30	30
R	10	11	11	11

3) après compression :

Mx	120	120	120
Mn	80	85	85
D	40	35	35
R	9	11	10

T.S.C. légèrement dépresseur pour C.V. ; légèrement dé-
presseur pour E.C. ; légèrement dépresseur pour automa-
ticité ; effet vasodilatateur très marqué à la périphérie.

II — *Epreuve de Danielopolu* : Tonus sympathique : 106 ;
Tonus général : 70 ; Tonus vagal : 36.

Exploration vasculaire :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate
pointe mousse : raie rouge après 20", dure 1 h. après.

Bain chaud : avant : 14/9/5

après : 13/9/5.

Réponse normale.

Bain froid : avant : 13/9/7

après : 12/10/8.

Diminution de l'indice oscillométrique ; élévation de la minima. K

Capillaroscopie :

Droite : Capillaires rares hypotrophiques, avec quelques anses, en arrière de la lunule quelques sommets d'anses ; circulation ralentie ; plexus sous papillaire invisible.

Gauche : Capillaires un peu plus dilatés.

EN RÉSUMÉ :

Tonus général normal, mais tonus sympathique et vagal au-dessous de la normale. Le R.O.C est nul, tandis que le R.S. est inversé. La vagotonine n'agit pas sur ces reflexes, elle fait apparaître une tachycardie résiduelle après le R.O.C. et fait disparaître la réponse vasculaire du R.S.

Le R.S.C. est dissocié et a tendance à être diphasé pour l'énergie cardiaque.

Le T.S.C. est nul et provoque une légère réaction vasomotrice. Après vagotonine le R.S.C. est dissocié et vasoconstricteur net ; le tonus sinocarotidien est un peu plus élevé, son action vasomotrice est accentuée.

(Ralentissement du pouls et hausse de la tension artérielle après vagotonine.)

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Bell... Marie-Hélène, entrée le 11 Avril 1931. Agée de 20 ans.

Diagnostic psychiatrique — Epilepsie avec équivalents psychiques, troubles du caractères, violences, impulsions, fugues.

Début de la maladie : depuis l'âge de 6 ans. ▸

Internement à l'âge de 14 ans à la suite de violences et impulsions.

Fréquence des crises convulsives : 1 par jour et quelquefois davantage. Simples vertiges.

Traitement : Gardenal, 0 gr. 30.

Examen somatique — Particularités : Cicatrices sur les bras ; coloration rosée des téguments ; Moiteur de la peau ; Hyperhydrose palmoplantaire ; Aménorrhée fréquente.

Examens de laboratoires — Normaux.

Exploration sympathique :

A) *Avant vagotonine* : Pouls : 69 ; Oscillographie : T.A. : 12×9×6 ; R.o.c. : avant compression : 64, pendant compression : 69 ; après compression : 70 ; R.o.c. nul avec tachycardie résiduelle.

R.S. légèrement positif 66×68×72 ; réponse vasculaire légère.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	95
Mn	70
D	25
R	10

2) pendant compression :

Mx	100	100	105	110
Mn	75	80	85	80
D	25	20	20	30
R	11	12	12	10

3) après compression :

Mx	100	95	95
Mn	75	80	70
D	25	15	25
R	11	11	11

R.S.C. dissocié avec effet presseur pour la contractilité vasculaire, puis dépresseur, puis presseur pour E. cardiaque ; presseur pour l'automatïcité ; effet vasomoteur marqué.

F.S.C. :

1) Avant compression :

M_x 90

M_n 70

D 20

R 10

2) pendant compression :

M_x 95

M_n 20

D 15

R 11

trou auscultatoire mais effet dépresseur net
pour automatïcité 12-12-12

3) Après compression :

M_x 90

M_n 70

D 20

R 10

Le tonus sino carotïdien est dépresseur et vaso-dilatateur sa suppression entraîne l'augmentation des tensions et du rythme cardiaque et a un effet vaso constricteur très net.

B) Après vagotonine : T.A. 13 × 11 × 10
Pouls 64.

R.O.C. normal 66 60 68

légère réponse vasomotrice à la fin.

R.S. positif 63/72, réponse vasculaire.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 100
Mn 80
D 20
R 9

2) pendant la compression :

Mx 105 110 110
Mn 70 80 80
D 35 30 30
R 10 11 10

3) après compression :

Mx 90
Mn 70
D 20
R 10

R.S.C. presseur et effet vasoconstricteur très marqué. Excitation suivie d'une baisse de la T.A.

T.S.C. :

1) avant la compression :

Mn 70
Mx 100
D 30
R 10

2) pendant la compression :

Mx 110 110
Mn 80 80
D 30 30
R 11 12

3) après la compression :

Mx 100
D 30
R 11

T.S.C. dépresseur pour la contractilité vasculaire mais sans action sur l'énergie cardiaque. Dépresseur aussi pour l'automatisme il a un effet vasomoteur marqué. Sa suppression entraîne la vasoconstriction périphérique.

C) Après crise convulsive : Pouls : 69 ; T.A. : $12 \times 10 \times 8$; R.O.C. : normal 69 60 réponse vasculaire à la fin ; R.S. : positif pour accélération 60 72 mais pas de réponse vasculaire.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	100
Mn	80
D	20
R	11

2) pendant compression :

Mx	100	105	110
Mn	80	85	85
D	20	20	25
R	11	12	11

3) après compression :

Mx	100
Mn	80
D	20
R	11

Le réflexe est légèrement presseur mais sans effet sur la vasomotricité.

T.S.C. :

1) avant la compression :

Mx	100
Mn	80
D	20
R	11

2) pendant la compression :

Mx	110	110	110
Mn	80	80	90
D	30	30	20
R	12	12	11

3) après la compression retour à l'état antérieur donc T.S.C. légèrement dépresseur avec effet vasodilatateur léger.

II.— *Epreuve à l'atropine combinée à l'orthostatisme de Danielopolu* : Tonus sympathique 92 ; Tonus général 74 ; Tonus vagal 18.

Effet excitateur du vague produit par la première injection d'atropine.

III.— *Exploration vasculaire*. — raies vasomotrices, pointe éraillante, raie blanche immédiate, pointe mousse, raie rouge après 25'', disparaît au bout d'une heure.

Bain chaud : avant $12 \times 10 \times 7$
après $12 \times 10 \times 8$

spasme vasculaire marqué. Bain chaud inversé.

Bain froid : avant $12 \times 10 \times 8$
après $13 \quad 12 \quad 9$

sans effet sur l'oscillogramme.

Capillaroscopie : Droite : néo et mesocapillaires nombreux de dimension normale plexus sous papillaire visible en quelques endroits. Pendant la crise, la circulation paraît arrêtée.

Gauche : après crise, la circulation arrêtée au niveau de nombreuses anses commence à démarrer au niveau de certaines autres.

EN RÉSUMÉ :

Du point de vue sympathique on note l'abaissement du tonus sympathique et du tonus vagal avec une légère élévation du tonus général. Le R. O. C. nul devient normal après vagotonine de même que le R. S. d'abord positif présente une réponse vasculaire plus marquée

après l'injection. Le réflexe S. carotidien est dissocié avec tendance à être diphasé tantôt dépresseur puis presseur pour l'énergie cardiaque ; il a un effet vasomoteur marqué. Après la vagotonine cette dissociation n'existe plus et la vasoconstriction produite est plus marquée.

Le tonus sinocarotidien dépresseur est peu modifié par cette substance.

Après une crise convulsive, le R.O.C. est normal, le R.S. également. le R.S.C. est légèrement presseur mais sans effet sur la vasomotricité, le tonus sinocarotidien est très faible.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Brug.... Marie, Entrée le 17 juin 1935. Agée de 26 ans.

Examen psychiatrique : Fugues, impulsions, violences, idées de persécution épisodiques, haines familiales, instabilité. Crises convulsives fréquentes au moment des règles. Apparition dès l'âge de 13 ans. Traitement gardenal 0 gr. 20. Crises fréquentes.

Particularités de l'examen somatique : Hypofonctionnement ovarien, peu et mal réglée, reste six mois sans avoir ses règles.

Examens de laboratoire : Normaux.

Exploration sympathique : Avant vagotonine : Pouls : 87 ; Oscillographie : 16×10×7.

R.O.C. : avant 87 ; pendant 88 ; après 94. R.O.C. inversé. tachycardie résiduelle.

R.S. : Positif ; vasomoteur marqué surtout à la fin 86/94/92.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	125	130
Mn	80	80
D	45	50
R	16	15

2) pendant compression :

Mx	135	135
Mn	75	85
D	60	50
R	15	16

3) après compression :

Mx	120	125
Mn	70	70
D	50	55
R	15	15

R.S.C. dépresseur puis presseur pour la contractilité vasculaire, presseur puis dépresseur pour l'énergie cardiaque. Nul sur automaticité. Effet vasoconstricteur suivi d'un effet dépresseur et vasodilatateur, donc R.S.C. diphasé et dissocié.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx	130
Mn	70
D	60
R	14

2) pendant compression :

Mx	110	100	110	105
Mn	70	70	70	70
D	40	30	40	35
R	15	14	14	14

3) après compression :

M _x	100	120	125
M _n	70	70	75
D	30	50	50
R	15	15	14

T.S.C. : sans action sur la contractilité vasculaire mais presseur pour énergie cardiaque. Effet vasomoteur marqué (vasodilatateur).

B) *Après vagotonine* : Pouls 87 ; T.A. $14 \times 10 \times 6$.

R.O.C. normal $87 \times 81 \times 82$. Réponse vasculaire seulement au début.

R.S. inversé $84 \times 74 \times 82$.

R. S. C. :

1) avant compression :

M _x	110
M _n	70
D	40
R	18

2) pendant compression :

M _x	120	125	130	125
M _n	70	80	80	80
D	50	45	50	55
R	15	15	15	15

3) après compression :

M _x	130	110
M _n	70	65
D	60	45
R	15	15

R.S.C. presseur pour contractilité vasculaire, presseur pour énergie cardiaque, dépresseur pour l'automatisme, se prolonge après cessation de l'excitation. Effet vasoconstricteur suivi de vasodilatation.

T. S. C.

1) avant compression :

Mx	120
Mn	70
D	50
R	15

2) pendant la compression :

Mx	110	110
Mn	70	70
D	40	40
R	15	15

3) après compression :

Mx	120
Mn	70
D	50
R	16

T.S.C. nul pour la contractilité vasculaire, presseur pour énergie cardiaque, légèrement vasodilatateur (diminution amplitude des oscillations minimales). En résumé T.S. carotidien faible et dissocié.

II.— Epreuve pharmacodynamique à l'atropine combinée à l'orthostatisme : Tonus sympathique 112 ; Tonus général 78 ; Tonus vagal 34. Tonus sympathique diminué comme le tonus vagal tandis que le tonus général est élevé.

II.— *Exploration vasculaire* : Raies vasomotrices : pointe éraillante raie blanche immédiate. Pointe mousse. Raie rouge au bout de 15 secondes, persiste au bout d'une heure et demie.

2) Bain chaud : avant $13 \times 11 \times 9$ — après $13 \times 11 \times 9$, sans effet sur l'indice oscillométrique.

2) Bain froid : avant $14 \times 12 \times 10$ — après $14 \times 12 \times 11$, indice très abaissé. Réponse normale.

3) Capillaroscopie : droit) anses dilatées surtout dans la partie terminale. Existence d'une anse dans laquelle la partie artérielle est plus grande que la partie veineuse. Là, la circulation est rapide alors qu'ailleurs elle est plutôt lente. Nombreuses hémorragies.

Gauche) Idem. Circulation très lente, anses moins dilatées que du côté opposé.

EN RESUME :

Le tonus vagal et le tonus sympathique sont diminués tandis que le tonus général est augmenté. Le R.O.C. inversé suivi de tachycardie résiduelle est ramené à la normale par la vagotonine, tandis que le R.S. positif se trouve inversé. Le réflexe sinocarotidien diphasé et dissocié donnant naissance à des phénomènes vasomoteurs devient uniphasique et dissocié après l'injection. Le T.S.C. nul pour les vaisseaux, presseur pour le cœur et les effets sur le graphique, est peu modifié par la vagotonine.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Colon.... épouse Du.... entrée le 16 juin 1929. Age : 45ans.

Examen psychiatrique : Equivalents psychiques pendant lesquels la malade devient dangereuse pour son entourage. Tentatives de meurtre suivies d'amnésie. Accidents convulsifs fréquents surtout au moment des règles. Début à l'âge de 20 ans après une frayeur.

Examen somatique : (Particularités) ; Réflexes rotuliens diminués ; cutanés (plantaire en flexion) ; (abdominaux présents) ; Cicatrices sur la face, la langue et les bras. Coloration rouge des téguments aux pommettes ; Clangor aortique.

Examens de laboratoire : Normaux.

A) *Exploration sympathique :* Avant vagotonine, Pouls 60.

T.A. $16 \times 12 \times 9$; R.O.C. inversé 60, 66, 63 surtout à la fin après les 10 premières secondes.

R.S. positif, accélération progressive $63 \times 75 \times 66$. Réponse vasculaire.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	180
Mn	100
D	80
R	11

2) pendant compression :

Mx	190	190	195	200
Mn	110	110	120	129
D	80	80	75	80
R	13	13	17	17

3) après compression

Mx	190	190	190
Mn	110	105	100
D	80	85	90
R	12	10	10

R.S.C. Presseur pour la contractilité vasculaire, action presque nulle dépressive sur énergie cardiaque, presseur sur l'automatisme, vasoconstriction très marqué. D'où réflexe presseur dissocié, dont l'effet se poursuit après la compression, l'énergie cardiaque se trouve alors augmentée lorsque la vasoconstriction disparaît.

Tonus sinocarotidien :

1) avant compression :

Mx	190	195
Mn	100	100
D	90	95
R	22	11

2) pendant compression :

Mx	190	185	180	185
Mn	105	100	100	110
D	85	85	80	85
P	10	12	13	12

3) après compression :

Mx	195	190
Mn	110	100
D	85	90
R	10.	10

Tonus sino-carotidien nul ou légèrement dépresseur pour la contractilité vasculaire, presseur pour l'énergie cardiaque dépresseur pour l'automatisme, effet vasomoteur marqué (diminution d'amplitude de oscillations minimales)

B) Après vagotonine : Pouls 60 T.A. $19 \times 14 \times 9$ R.O.C. inversé $60 \times 62 \times 63$ surtout dans les 20 premières secondes Réponse vasomotrice légère.

R.S. : positif $60 \times 72 \times 58$, Réponse vasculaire positive surtout avant la fin de la compression pendant les 20 dernières secondes.

T. S. C.

1) avant compression :

Mx	150
Mn	100
D	50
R	10

2) pendant compression :

Mx	170	170	180
Mn	110	110	110
D	60	60	70
R	12	13	14

3) après compression :

Mx	190	170	160
Mn	110	110	100
D	80	60	60
R	11	10	10

Réflexe sinocarotidien presseur et vasoconstricteur.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	160
Mn	100
D	60
R	10

2) pendant compression :

Mx	160	150	160	170
Mn	100	100	90	90
D	60	50	70	80
R	11	12	14	13

3) après compression :

Mx	200	210	180	180
Mn	100	100	110	90
D	100	110	170	80
R	11	10	10	10

T.S.C.: presseur pour C.V., presseur pour E.C., dépresseur pour l'automacité, effet vasodilatateur marqué comme le prouve la diminution d'amplitude des oscillations minimales.

II. — *Epreuve pharmacodynamique à l'atropine* : Tonus sympathique: 108 ; Tonus général 78 ; Tonus vagal 30.

III. — *Exploration vasculaire* : 1) Raies vasomotrices: Pointe éraillante, raie blanche immédiate ; Pointe mousse raie rouge après 20" dure 1 heure après ;

2) Bain chaud : Avant 19<12>8, Après 18<11>6, Augmentation de l'indice. Epreuve positive.

3) Bain froid : Avant $17 \times 11 \times 8$, Après $16 \times 10 \times 8$, sans action sur la courbe oscillométrique.

4) *Capillaroscopie* : Dr) capillaires nombreux, hypotrophiques, un peu dilatés dans la partie veineuse et artérielle. En arrière du limbe nombreux sommets d'anse.

G) Idem.

EN RESUME :

Les tonus sympathique et vagal sont diminués surtout le tonus vagal, tandis que le tonus général est augmenté.

Le réflexe oculo-cardiaque est inversé avant et après la vagotonine tandis que les réflexes solaires sont toujours positifs. Le réflexe sinocarotidien presseur dissocié avec phénomènes vasomoteurs n'est plus dissocié après la vagotonine, tandis que le tonus sinocarotidien dissocié et presque nul devient presseur et surtout vasodilatateur après la compression.

OBSERVATION 'V

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Delm... épouse Bou... entrée le 16 Février 1934. Age : 56 ans.

Examen psychiatrique : Idées de persécution, colères fréquentes, irritabilité, agitation soudaine et impulsions. Début des crises convulsives à 33 ans après une grande frayeur. Crises peu fréquentes, reste souvent 1 mois sans crise. Traitement gardénal.

Particularités de l'examen somatique : Cicatrices consécutives aux chutes ; Cicatrice médiane de laparatomie pour hystérectomie faite il y a 7 ans. Depuis les crises sont moins fréquentes.

Exàmens du Laboratoire : normaux. }

Examen du sympathique : Pouls 88 ; T.A. : $20 \times 13 \times 10$;

R.O.C. avant 75, pendant la compression 75 pendant les 20 prem.", 80 pendant les 20 dern.", après 80 ; la moyenne est 78.

Donc R.O.C. exagéré au début, puis normal à la fin. Tachycardie résiduelle, pas de réponse vasculaire.

R.S. avant : 90 ; pendant : 30 premières " 90, 10 dernières " 96.

Donc légèrement positif à la fin, nul au commencement, réponse vasculaire légère au début.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	160
Mn	90
D	70
R	14

2) pendant compression :

Mx	165	170	180
Mn	100	110	110
D	65	60	70
R	17	15	12

3) après compression :

Mx	170	160
Mn	90	90
D	80	70
R	19	14

R. S. C. presseur pour la contractilité vasculaire, dépresseur pour l'énergie cardiaque, presseur puis dépresseur pour l'automatisme et vasoconstriction nette suivie de vasodilatation après la compression. Cette vasodilatation étant suivie après nouvelle excitation, d'une onde de vasoconstriction.

T. S. C.

1) avant compression :

Mx 160
Mn 90
D 70
R 14

2) pendant compression :

Mx	150	160	160	160
Mn	90	90	90	90
D	60	70	70	70
R	14	15	15	15

3) après compression :

Mx	165	160
Mn	90	90
D	75	70
R	14	14

D'où T.S.C. nul ou légèrement presseur pour E.C. et légèrement dépresseur, mais effet vasodilatateur sur le graphique très marqué après la compression. légère augmentation de l'énergie cardiaque.

B) Après vagotonine : Pouls 76; T.A. $20 \times 13 \times 10$; R.O.C.

avant: 76, pendant 10" 66 donc normal; pendant: 30" 72, la moyenne est de 69 donc R.O.C. normal. Après 92. Tachycardie résiduelle. réponse vasculaire nulle.

R. S. inversé 90/87/82 réponse vasculaire conservée.

R. S. C.:

1) avant compression :

Mx 140
Mn 90
D 50
R 13

2) pendant compression :

Mn	140	130	140	130
Mn	90	90	90	90
D	50	40	50	40
R	12	12	12	11

3) après compression :

Mx	130	135
Mn	90	90
D	40	45
R	13	12

R.S.C. devient nul, et légèrement dépresseur sur l'énergie cardiaque et le rythme. Effet vasoconstricteur très net suivi de vasodilatation (marqués sur le graphique).

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	135
Mn	90
D	45
R	12

2) pendant compression :

Mx	140	140	140	145
Mn	80	90	90	90
D	60	50	50	55
R	12	13	13	12

3) après compression :

Mx	140	130
Mn	90	90
D	50	40
R	12	12

T.S.C. devient nul ou presque, léger effet presseur sur la contractilité vasculaire et dépresseur pour E. Donc cardiaque légèrement dissocié, effet vasodilatateur léger.

II. — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique 96, Tonus général 76, Tonus vagal 20.

Exploration vasomotrice : 1) Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate, pointe mousse raie rose au bout de 4 minutes, persiste plus de deux heures.

Bain chaud : avant : 19 · 13 · 9
après : 18 · 13 · 9

Bain froid : avant 18 · 13 · 9
après : 19 · 13 · 10
donc bain froid à peu près normal.

Capillaroscopie :

Droite : Capillaires hypotrophiques ; vitesse de circulation normale ; anses plutôt rares et fines.

Gauche : idem.

EN RESUME :

Tonus vagal et sympathique très diminué. Le tonus général étant au contraire plus élevé que normalement.

Le R.O.C. est normal et suivi de tachycardie résiduelle, l'injection de vagotonine ne le modifie pas. Le réflexe solaire légèrement positif s'inverse après vagotonine. Le R.S.C. dissocié et en partie diphasique devient nul après vagotonine, mais son action vasomotrice persiste. Le T.S.C. est diminué et dissocié avec un léger effet vasodilatateur, la vagotonine le touche peu.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Fi., Joséphine, entrée le 5 Mars 1932, Agée de 19 ans.

Examen psychiatrique — Etat d'arriération mentale avec épilepsie ; Début des crises à l'âge de 6 ans ; Crises convulsives peu fréquentes mais équivalents psychiques se traduisant par des colères et des impulsions.

Etat somatique — Rien de particulier à signaler.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration du sympathique — Pouls : 92 ; T.A. : 14×10×7
R.o.c. : Normal 92×88\ 92, même exagéré dans les 20 premières secondes le ralentissement est de 92--72=20. Réponse vasculaire pendant la première moitié de la compression.

R.S. : inversé 102 74 90, réponse vasomotrice.

R. S. C. :

1) avant compression :

M_x 130

M_n 70

D 60

R 14

2) pendant compression :

M_x 130 135 120

M_n 70 75 60

D 60 60 60

R 15 15 15

3) après compression :

M_x 125 130

R_n 70 70

D 55 60

R 16 16

Le R.S.C. est nul sur la contractilité vasculaire ou légèrement presseur, dépresseur pour le rythme. Donc R.S.C. nul.

T. S. C. :

1) avant compression :

M_x 125

M_n 70

D 55

R 14

2) pendant compression :

M_x 125 120 130 120

M_n 70 70 80 80

D 55 50 50 40

R 16 16 16 15

3) après compression :

Mx 120
Mn 70
D 55
R 14

T.S.C. faible mais dépresseur pour contractilité vasculaire, nul sur énergie cardiaque ; dépresseur pour R.

L'effet ne commence qu'au bout de 20" et se poursuit après la compression, on a une vasoconstriction nette.

B) — Après vagotonine : Pouls : 72 ; T.A. : $14 \times 10 \times 8$; R.o.c. : inversé avec tachycardie résiduelle $72 \times 86 \times 88$, réponse vasculaire légère ; R.S. : inversé $96 \times 78 \times 86$, le ralentissement se poursuit sur les 10" qui suivent la compression.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx 130
Mn 80
D 50
R 14

2) pendant compression :

Mx	130	124	125
Mn	80	80	80
D	50	45	40
R	15	15	15

3) après compression :

Mx	125	130
Mn	80	80
D	45	30
R	14	14

R.S.C. dissocié, nul pour contractilité vasculaire ; dépresseur pour énergie cardiaque ; presseur pour le rythme vasomoteur au début ; retour progressif à l'état antérieur.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	130	140
Mn	80	80
D	50	60
R	14	15

2) pendant compression :

Mx	130	130	120
Mn	90	90	80
D	60	60	40
R	14	15	13

3) après compression :

Mx	130
Mn	80
D	50
R	14

II — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 132 ;
Tonus général : 86 ; Tonus vagal : 46.

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate ; pointe mousse : raie rouge au bout de 3", disparue au bout d'une demi-heure.

Bain chaud : avant : $13 \times 10 \times 7$
après : $13 \times 10 \times 6$
réponse normale.

Bain froid : avant : $12 \times 9 \times 7$
après : $12 \times 9 \times 7$
sans effet.

Capillaroscopie :

Dr.) Néo-capillaires en nombre normal allongés ; branche artérielle fine, plexus sous papillaire visible en de rares endroits.

g) capillaires un peu déformés, présentant le même aspect, plexus sous papillaires visibles en de rares endroits.

EN RESUME :

Nous constatons chez cette malade un tonus sympathique et un tonus général élevés tandis que le tonus vagal est diminué.

Le R. O. C. normal s'inverse après vagotonine tandis que le R.S. reste toujours inversé.

Le R.S.C. est nul ou légèrement dépresseur, il devient presseur après vagotonine, son action vasomotrice reste marquée.

Le T. S. C. émoussé et dissocié n'agit que sur la contractilité vasculaire, reste nul, mais a une action vasomotrice moins marquée après la vagotonine.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Mi... Augustine, entrée le 25 Septembre 1930. Agée de 52 ans.

Examen psychiatrique — Débilité mentale, quelques idées de persécution ; Crises convulsives ; équivalents marqués par des tentatives de suicide ; Peu de paroxysmes convulsifs, 5 par mois.

Traitement : gardenal, 0,20 cgr.

Particularités de l'examen somatique — Cicatrices sur les membres et la face ; Rhumatisme déformant des mains ; Arthrite sèche déformante non douloureuse du genou droit ; Cœur : bruit aortique claqué.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration du sympathique :

A) Avant vagotonine : Pouls : 76 ; T.A. : 19×12×9 ; R.o.c. : 76×75×78 ; au total réflexe nul, mais à l'examen on constate qu'il a été normal au début de la compression, tandis que le réflexe vasomoteur n'est marqué qu'à la fin.

R.S. : positif 74\80\72. R.S. plus marqué au début, dans
dans les 20 premières secondes de compression comme
la réponse vasculaire.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	145
Mn	85
D	60
R	12

2) pendant compression :

Mx	145	145	150	150
Mn	80	80	90	90
D	65	65	60	60
R	12	12	12	12

3) après compression :

Mx	145
Mn	80
D	65
R	12

R.S.C. diphasé, dépresseur, puis presseur sur la contracti-
lité vasculaire, dissocié, car il est dépresseur seulement dans
le début pour l'énergie cardiaque, sans action sur l'automaticité
cardiaque.

Effet dilatateur puis vasoconstricteur (diminution puis aug-
mentation d'amplitude des oscillations minimales).

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	150
Mn	70
D	80
R	12

2) pendant compression :

Mx	145	135	130	135
Mn	70	70	70	70
D	75	65	60	65
R	12	12	12	12

3) après compression :

Mx	130	140
Mn	70	70
D	60	70
R	12	12

T.S.C. nul et dissocié, action nulle sur contractilité vasculaire ; presseur pour énergie cardiaque ; sans action sur l'automatisme.

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 70 ; T.A. : $16 \times 13 \times 10$; R.o.c. : avant, 70 ; pendant 20" premières secondes, 72, donc inversé ; pendant 20 dernières secondes, 66 Normal. En moyenne, réflexe nul ; réponse vasculaire nulle, sauf au début ou à la fin de la compression. R.S. : avant: 79 pendant les 10 premières" 60 ; positif à la fin : 74 ; donc inversé en moyenne, après 70.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	150	160
Mn	100	100
D	50	60
D	50	60
R	11	11

2) pendant compression :

Mx	165	140	130
Mn	100	90	90
D	65	50	40
R	11	10	10

3) après la compression : retour progressif à l'état antérieur.

Le R.S.C. est donc dépresseur pour la contractilité vasculaire et le rythme, il est légèrement diphasé pour l'énergie cardiaque, il est vasodilatateur. Le retour à la normale ne s'effectue que lentement au bout de 30 à 40".

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx 130

Mn 100

D 30

R 10

2) pendant compression :

Mx 150 160 170

Mn 100 100 105

D 50 60 65

R 12 12 11

3) après compression :

Mx 140 150

Mn 90 90

D 50 60

R 12 11

Le T.S.C. est devenu faiblement dépresseur pour la C.V.; nettement dépresseur pour le reste ; action légèrement vasoconstrictive (diminution d'amplitude des oscillations minimales. L'action de la suppression du tonus, dure après la recherche.

II — *Epreuve à l'atropine* — Tonus sympathique : 120 ; Tonus général : 82 ; Tonus vagal : 38.

Exploration vasomotrice :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate ; pointe mousse : raie rouge au bout de 50".

Bain chaud : avant : $21 \times 14 \times 9$
après : $20 \times 13 \times 8$

Bain froid : avant : $18 \times 13 \times 10$
après : $17 \times 13 \times 11$

Bain froid normal.

Capillaroscopie :

Droit : Capillaires assez nombreux, courts et hypotrophiques ; circulation lente.

En arrière du limbe nombreux sommets d'anse.

Gauche : Idem.

EN RESUME :

Le tonus sympathique est normal, le tonus général augmenté et le tonus vagal diminué.

Le R. O. C. nul n'est pas modifié par la vagotonine.

Le R. S. de positif s'inverse après cette injection

Le R. S. C. dissocié, diphasé et vasoconstricteur, devient presseur et vasodilatateur tandis que le T. S. C. nul et dissocié tend à redevenir normal.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Nemi... Abd... Yamina. Entrée le 16 Juin 1923. Agée environ de 35 ans.

Examen psychiatrique — Malade débile ne comprend pas toujours le français ; Crise d'épilepsie depuis l'âge de 4 ans équivalents psychiques ; crises d'agitation ; crises fréquentes.

Traitement : gardenal, 0 gr. 20.

Particularités de l'examen somatique — Nombreuses cicatrices de chute sur le visage et les bras.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration sympathique :

Avant vagotonine : Pouls : 69 ; T.A. : 13×9×7 ; R.o.c.
inversé 69/74/72 ; Réponse vasculaire ; R.S. : nul
72/72.72, légère réponse vasculaire.

R. S. C. :

2) pendant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	12

2) pendant compression :

Mx	100	100	100	100
Mn	60	70	70	60
D	40	30	30	40
R	10	13	10	12

3) après compression :

Mx	105	100
Mn	50	60
D	55	40
R	12	12

R.S.C. faible mais dissocié. Effet vasoconstricteur marqué
se traduisant par la diminution d'amplitude des oscillations
minimales.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	12

2) pendant compression :

Mx	100	90	90
Mn	70	70	60
D	30	20	30
R	13	13	13

3) après compression :

Mx	100	105
Mn	50	60
D	50	45
R	12	12

T.S.C. dépresseur pour la contractilité vasculaire ; presseur pour l'énergie cardiaque ; dépresseur pour R. ; effet vasodilatateur (diminution d'amplitude des oscillations minimales).

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 65 ; T.A. : 13×9×7 ; R.o.c. : inversé 65/66, vasomoteur à la fin ; R.S. : inversé 66/64/60, Ralentissement du pouls après R. vasomoteur seulement au début de la pression.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	100
Mn	60
D	40
R	11

2) pendant compression :

Mx	110	110	120	120
Mn	70	70	80	70
D	40	40	40	50
R	10	12	12	12

3) après compression : retour à l'état antérieur.

R.S.C. presseur pour la C.V. ; presseur pour E.C. ; presseur pour R. Effet vasoconstricteur très marqué par la diminution d'amplitude des oscillations minimales.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50 \
R	11

2) pendant compression :

Mx	110	120	125	120
Mn	70	80	80	80
D	40	40	45	40
R	13	13	12	12

3) après compression : retour à l'état antérieur.

T.S.C. faible mais dépresseur pour tous les éléments. Effet vasodilatateur net marqué par modification d'amplitude des oscillations minimales.

II — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 94 ; Tonus général : 70 ; Tonus vagal : 24.

Exploration vasculaire :

Raies vasomotrices : Pointe éraillantê : raie blanche immédiate
pointe mousse : raie rouge au bout de 10", persiste au
bout de 2 heures.

Bain chaud : avant : 12×9×8

après : 13×9×6

Bain chaud normal. Augmentation de l'indice!

Bain froid : avant : 11×8×5

après : 10×8×6

Réponse normale au bain froid.

Capillaroscopie :

Dr.) Capillaires courts, sinueux, très dilatés ; circulation très lente.

G) Idem.

EN RÉSUMÉ :

Tonus sympathique et vagal abaissé tandis que le tonus général reste normal. Le R. O. C. inversé n'est pas modifié par la vagotonine tandis que le R. S. nul tend à s'inverser. Le R. S. C. faible et dissocié vasoconstricteur est modifié, il devient presseur. pour tous les éléments la vasoconstriction persiste. Le tonus sino-carotidien dissocié et vasodilatateur reste faible mais n'est plus dissocié après la vagotonine.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Tast... Céline. Entrée le 7 Juillet 1934. Age : 32 ans.

Examen psychiatrique — Débilité mentale, fugues, impulsions, violences et crises convulsives ; début à l'âge de 8 ans ; crises peu fréquentes, 5 par mois au moment des règles.

Traitement : gardénal 0 gr. 20.

Examen somatique — Rien à signaler.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration sympathique :

A) *Avant vagotonine* : Pouls : 72 ; T.A. : $13 \times 9 \times 7$; R.o.c. : nul 72/72, mais on note que pendant la première partie, ralentissement = 66 d'où réponse normale ; puis accélération du pouls = 78, la moyenne étant de 72.

R.S. inversé 72/66. Réponse vasculaire à la fin.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	12

2) pendant compression :

Mx	110	115	115
Mn	60	70	70
D	50	45	45
R	12	13	13

3) après compression :

Mx	130	110
Mn	70	60
D	60	50
R	12	13

R.S.C. faible, dissocié, dépresseur pour la contractilité vasculaire, presseur pour E.C. et R., provoque un effet vasoconstricteur. L'action se prolonge après l'excitation sauf pour le spasme qui cède.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	12

2) pendant compression :

Mn	110
Mn	60
D	50
R	12

3) après compression : idem.

Tonus sino carotidien complètement nul.

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 69 ; T.A. : $13 \times 6 = 9$; R.o.c. : inversé 69/75, tachycardie résiduelle ; légère réponse vasculaire à la fin ; R.S. : inversé 69/66 53. Mais noter qu'il est surtout inversé pendant les 20 premières secondes, positif dans les 20 dernières secondes. Réponse vasculaire dans la deuxième partie de la compression.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	10

2) pendant compression :

Mx	100	105	110
Mn	50	50	60
D	50	55	50
R	10	10	10

3) après compression : retour à l'état antérieur.

Donc, R.S.C. dissocié ayant tendance à être diphasé ; ~~dé-~~ presseur puis presseur pour C.V. ; presseur pour E.C. ; effet vasomoteur très marqué.

T. S. C.

1) avant compression :

Mx	110
Mn	60
D	50
R	10

2) pendant compression :

Mx	100	110	110
Mn	60	60	60
D	40	50	50
R	11	12	13

3) après compression :

Mx	110	105	110
Mn	60	60	60
D	50	45	50
R	11	10	10

T.S.C. émoussé, sans action sur Mn, faiblement dépresseur pour E.C. et pour le rythme, comme on le constate après la compression.

Epreuve à l'atropine : Tonus sympathique : 96 ; Tonus général : 70 ; Tonus vagal : 26.

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : Pointe éraillante : raie blanche immédia-

te ; pointe mousse : raie rouge après 16'', disparue au bout d'une heure.

Bain chaud : avant : $14 \times 10 \times 6$; après : $13 \times 9 \times 5$.

Bain chaud normal vasodilatateur.

Bain froid : avant : $13 \times 9 \times 6$; après : $12 \times 9 \times 8$.

Réponse normale au bain froid.

Capillaroscopie :

Dr.) Anses plutôt rares, dimensions normales ; vitesse normale.

GG.) Circulation plus lente. dans une anse on voit des va et vient circulatoires.

EN RÉSUMÉ :

Si le tonus général reste normal, le tonus vagal et le tonus sympathique sont également diminués. Le R.O.C, seul s'inverse sous l'action de la vagotonine tandis que le R.S. inversé devient nul et aurait tendance à devenir positif. Le R.S.C. faible et dissocié est peu modifié tandis que le tonus sinocarotidien de nul a tendance à redevenir normal et dépresseur sous l'action de la vagotonine. Pendant les recherches les zones reflexogènes carotidiennes après vagotonine on note un effet vasomoteur périphérique. (diminution d'amplitude des oscillations minimales.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance du Dr Hugues)

Vig... ép. Mol... Entrée le 9 Août 1930. Age : 34 ans.

Examen psychiatrique — Bradypsychie, irritabilité, épisodes confusionnels post convulsifs. Début des crises convulsives à l'âge de 20 ans. Crises fréquentes et très violentes, 10 à 15 par mois. — Traitement : gardenal : 0 gr. 30.

Examen somatique — **Hémiplégie** d'origine congénitale du côté droit. R. rotuliens augmentés à droite. Babinski à droite. Tremblement localisé au bras droit. Tr. vasomoteurs et trophiques du pied droit. Pied équin et cyanosé.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration du sympathique :

A) - *Avant vagotonine* : Pouls. 69 ; T.A. : 13×10×8 ; R.o.c. : nul 69×69×69 ; R.S. : faiblement positif 68/70-68 ; pas de réponse vasculaire.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mn	100
Mn	70
D	30
R	10

2) pendant compression :

Mx	90	95	100
Mn	70	70	70
D	20	25	30
R	12	12	12

3) après compression : retour à l'état antérieur.

R.S.C. sans action sur C.V. ; dépresseur pour E. C. ; presseur pour R. ; vasoconstriction légère ; donc ce réflexe est faible et dissocié (diminution d'amplitude des oscillations minimales).

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	100
Mn	70
R	11

2) pendant compression :

Mx	90	90	80
Mn	60	60	60
D	30	30	20
R	11	11	11

3) après compression :

Mx	90	100	100
Mn	60	80	70
D	30	20	30
R	10	10	10

T.S.C. légèrement presseur pour C.V. et E.C. sans action sur l'automatisme, légèrement vasodilatateur (modification d'amplitude des oscillations minimales)..

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 78 ; T.A. : $12 \times 10 \times 7$; R.o.c. : nul 78, 75 78, pas de réponse vasculaire. R.S. : positif 66, 72 68, réponse vasculaire surtout à la fin.

R.S.C.. Comme nous n'avons pas pu prendre les tensions à ce moment, nous n'avons que les effets sur le rythme et les oscillations sous la minimale. Pas d'action sur la vasomotricité ; mais réflexe presseur pour le rythme.

T.S.C. se révèle dépresseur pour le rythme et légèrement vasodilatateur.

CC) — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 120 ; Tonus général : 72 ; Tonus vagal : 48. Donc chez cette malade les tonus sont normaux ou presque.

II — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate ; pointe mousse : raie rouge après 25", disparue au bout d'une heure.

Bain chaud : avant : $13 \times 10 \times 7$; après : $13 \times 10 \times 7$.

Réponse normale.

Bain froid : avant : $13 \times 10 \times 8$; après : $13 \times 10 \times 8$.

mais diminution de l'indice.

Capillaroscopie :

- dr.) Néo et mesocapillaires avec par endroits aspects archiformes. Dimensions normales. Circulation arrêtée au niveau de la majorité des anses. Circulation rapide dans quelques autres anses.
- G.) Capillaires nettement plus allongés. Aspect archiforme beaucoup plus net. Plexus sous papillaire visible même assez loin en arrière du limbe, mais circulation aussi lente.

EN RÉSUMÉ :

Si les tonus général, vagal et sympathique se rapprochent de la normale, les réflexes oculo-cardiaques sont faibles et peu modifiés par la vagotonine. Les zones réflexogènes sinocarotidiennes répondent faiblement et d'une façon dissociée.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Ales... Charles. Entré le 5 Novembre 1931. Age : 32 ans.

Examen psychiatrique — Épilepsie essentielle avec troubles mentaux confusionnels intermittents et lenteur de l'idéation. (Transféré de Marseille). — Traitement : gardenal.

Particularités de l'examen somatique — Inégalité pupillaire. Cicatrices disséminées sur le cuir chevelu et l'hémithorax droit.

Examens de laboratoire — Normaux.

I — *Exploration du système neuro-végétatif :*

A) — *Avant vagotonine* : Pouls : 78 ; T.A. : 12×9×7 ; R.o.c. : normal 78×67×84 ; Tachycardie résuduelle ; réponse vasculaire surtout à la fin de la recherche.

R.S. : nul 78×78×78, mais réponse vasculaire. ▶ {

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	120
Mn	70
D	50
R	14

2) pendant compression :

Mx	120	130	125
Mn	80	85	80
D	40	55	45
R	13	14	14

3) après compression :

Mx	125	120
Mn	50	70
D	50	50
R	13	12

R.S.C. presseur pour contractilité vasculaire.; dépresseur puis presseur pour E. cardiaque ; sans action sur le rythme.

Après l'excitation, on voit des phénomènes inverses ; dépresseur pour les vaisseaux ; presseur pour le cœur.

Le retour à la normale ne s'effectue qu'au bout de 20". Effet vasomoteur se prolongeant quelques secondes après la compression.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	115
Mn	65
D	50
R	13

2) pendant compression :

Mx	120	120	125
Mn	80	80	80
D	40	40	45
R	12	12	12

3) après compression : retour immédiat à la normale. Tonus dissocié, dépresseur pour le tonus vasculaire et l'énergie cardiaque, presseur pour le rythme. Aucun effet vasculaire objectivé par le graphique. *Après cette recherche le malade a une crise convulsive.*

B) — Après vagotonine : Pouls : 72 ; T.A. : 13×11×9 ; R.o.c. : nul 72×69×80 ; réponse vasculaire à la fin de la compression ; Tachycardie résiduelle. R.S. : nul 72×72×72. Réponse vasculaire légère vers la fin.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	70
D	40
R	11

2) pendant compression :

Mx	115	120	120	125
Mn	70	80	80	85
D	45	40	40	40
R	12	14	15	15

3) après compression : retour à l'état antérieur.

Réflexe sino carotidien presseur avec réponse vasculaire objectivée par la courbe, diminution marquée d'amplitude.

T. S. C.

1) avant compression :

Mx	110
Mn	70
D	40
R	12

2) pendant compression :

Mx	100	100
Mn	70	80
D	30	20
R	13	13

3) après compression :

Mx	120	115	110
Mn	70	80	70
D	50	35	50
R	12	12	12

T.S.C. presseur pour énergie cardiaque ; dépresseur pour la contractilité vasculaire et l'automatisme. Le retour à la normale n'a lieu qu'au bout de 40". Léger effet vasodilatateur objectivé par le graphique oscillométrique.

II -- *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 136 ; Tonus général : 96 ; Tonus vagal : 40. Les deux premières injections excitent le vague et provoquent un ralentissement du pouls.

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointe éraillée : raie blanche immédiate ; pointe mousse : raie rouge au bout de 50" persiste une heure après.

Bain chaud : avant : $14 \times 10 \times 8$; après : $14 \times 10 \times 7$.

Réponse normale.

Bain froid : avant : $14 \times 10 \times 7$; après : $13 \times 10 \times 7$.

Capillaroscopie :

Dr.) Capillaires de dimensions normales, assez nombreux. vitesse de circulation normale.

G.) Idem.

EN RÉSUMÉ :

On trouve un tonus sympathique et un tonus général élevés tandis que le tonus vagal est diminué. Le réflexe o.c., est normal et tend à devenir nul après vagotonine, le R.S. est nul dans les deux cas. Les réflexes sinocarotidiens et le tonus sinocarotidien dissociés avant la vagotonine tendent à devenir après cette injection presseurs et la dissociation est moins marquée, la réponse vasculaire s'objective nettement sur le graphique.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Aw... Dominique. Entré le 9 Décembre 1934. Age : 36 ans.

Examen psychiatrique — Epilepsie essentielle avec équivalents psychiques. Nombre de crises par mois. 6 à 12.

Traitement : gardenal.

Particularités de l'examen somatique — Réflexes tendineux un peu vifs. Pupilles paresseuses à la lumière. Léger tremblement des mains.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration du système neuro végétatif :

A' — Avant vagotonine : Pouls : 84 ; T.A. : 15×12×9 ;
R.o.c. : normal 84/78 84 ; pas de réponse vasculaire ;
R.S. : inversé 82/78 82 ; réponse vasculaire.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	130
Mn	100
D	30
R	12

2) pendant compression :

Mx	125	140	140
Mn	105	110	110
D	20	30	30
R	13	14	15

3) après compression : retour à l'état antérieur, d'où R.S.C. presseur pour la contractilité vasculaire. dépresseur pendant les 10 premières secondes pour l'énergie cardiaque, puis sans effet et presseur pour le rythme. Donc, réflexe presseur dissocié. Pas d'action vasculaire objectivée sur le graphique.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx 130

Mn 100

D 30

R 13

2) pendant compression :

Mx 140 140 140 130

Mn 120 110 110 110

D 20 30 30 30

R 13 15 15 15

3) après compression : retour à l'état antérieur.

T.S.C. dépresseur pour contractilité vasculaire et automaticité sans action sur l'énergie cardiaque.

B) — Après vagotonine : Pouls : 75 ; T.A. : $15 \times 11 \times 7$; R.o.c. : normal 75 69 72, mais pas de réponse vasculaire.

R.S. : positif surtout à la fin de la compression : 66/66/75/82. Réponse vasculaire ébauchée.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx 130

Mn 100

D 30

R 12

2) pendant compression :

Mx 130 150 150

Mn 100 115 120

D 30 45 50

R 12 13 13

3) après compression : retour à l'état antérieur immédiat.

Donc le R.S.C. est devenu franchement presseur pour toutes les parties du réflexe. Légère action vasomotrice objec-

tivée sur le graphique par la diminution d'amplitude des oscillations minimales.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx 140

Mn 110

D 30

R 12

2) pendant compression :

Mx 130 140 145

Mn 110 110 115

D 20 30 30

R 13 13 13

3) après compression :

Mx 130

Mn 100

D 30

R 12

Le Tonus sino carotidien est devenu dépresseur pour la contractilité vasculaire mais presseur au début pour l'énergie cardiaque et dépresseur pour le rythme.

II — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 120 ; Tonus général : 74 ; Tonus vagal : 46. Les 2 premières injections excitent le vague (2 mgrs d'atropine).

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raies blanches immédiates ; pointe mousse : raie rose papuleuse au bout de 5 minutes. persiste au bout d'une heure.

Bain chaud : avant : $15 \times 11 \times 7$; après : $17 \times 11 \times 7$.

Réponse normale.

Bain froid : avant : $15 \times 10 \times 4$; après : $15 \times 10 \times 6$

Réponse normale au bain froid.

Capillaroscopie :

Dr.) Néo capillaires nombreux légèrement dilatés et courts.
Circulation normale.

G.) Idem.

EN RÉSUMÉ

Tonus sympathique normal, tonus général un peu élevé, tonus vocal un peu au-dessous de la normale.

Le R.O.C. normal n'est pas modifié par la vagotonine, mais le R.S. d'inverse revient à la normale.

Le R.S.C. dissocié devient uniformément presseur.

Le T.S.C. de dépresseur et dissocié tend à redevenir normal après vagotonine.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Com... Henri. Entré le 2 Septembre 1932. Age : 54 ans.

Examen psychiatrique — Excitation maniaque, logorrhée, volubilité, mysticisme, hallucinations visuelles et auditives, quelquefois idées de persécution. Début des crises à 20 ans. Fréquence des cirses : 1 à 5 par mois.

Traitement en cours : gardenal.

Particularités de l'examen somatique — Rien à signaler.

Examens de laboratoire — Normaux.

I — *Examen du système neuro végétatif :*

A) — Avant vagotonine : Pouls : 75 ; T.A. : 19×12×9 ; R.o.c. : nul 75/72 75 ; R.S. : normal 72/81/72, Réponse vasculaire.

R.S.C. :

1) . avant compression :

Mx 160

Mn 100

D 60

R 14

2) pendant compression :

Mx	160	150	140
Mn	90	85	85
D	70	65	55
R	13	13	13

3) après compression :

Mx	150	140	160	160
Mn	80	75	90	100
D	70	65	70	60
R	12	13	12	14

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx	160
Mn	90
D	70
R	12

2) pendant compression :

Mx	130	150	170
Mn	100	100	100
D	30	50	70
R	13	13	13

3) après compression :

Mx	150	160	160
Mn	100	100	110
D	50	60	50
R	14	14	14

T.S.C. sans action sur la contractilité vasculaire, presseur puis dépresseur pour énergie cardiaque, dépresseur pour le rythme. Le tonus est émoussé car après sa dépression le retour à la normale est long et on observe des phénomènes presseurs sur l'automatisme.

B) — *Après vagotomie* : Pouls, 75 ; T.A. $18 \times 12 \times 9$.

R.O.C. normal $75 \times 70 \times 78$ surtout marqué au début. Pas de réponse vasculaire.

R.S. normal $75 \times 87 \times 90$. Tachycardie pendant les 20 premières secondes. Réponse vasculaire marquée.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 140

Mn 100

D 70

R 11

2) pendant compression :

Mx 175 180 170

Mn 105 110 95

D 70 70 75

R 12 13 13

3) après compression :

retour à l'état antérieur.

Donc. R.S.C. presseur pour contractilité vasculaire puis dépresseur, presseur à la fin pour l'E. cardiaque, presseur pour le rythme, effet vasoconstricteur objective par diminution d'amplitude des oscillations minimales.

T.S.C. :

1) Avant compression :

Mx 170

Mn 100

D 70

R 12

2) pendant compression :

Mx 180 175

Mn 105 95

D 75 80

R 12 13

3) après compression :

Retour à l'état antérieur.

D'où tonus sino carotidien, presseur pour les vaisseaux, dépresseur pour le cœur et le rythme.

II. — *Epreuve à l'atropine* ; Tonus sympathique 90 ; Tonus général 64 ; Tonus vagal 26. Deux premières injections excitent le vague.

III. — *Exploration vasculaire* :

1) Raies vasomotrices, pointes éraillantes, raie blanche immédiate ; pointe mousse, raie rouge au bout de 30".

2) Bain chaud : avant $18 \times 13 \times 9$; après $17 \times 12 \times 7$.
Epreuve normale.

3) Bain froid : avant $19 \times 13 \times 10$; après $19 \times 13 \times 9$.
Bain froid inversé, élévation de l'indice.

4) *Capillaroscopie* : Droite) néo capillaires hypotrophiques et légèrement sinueux. Circulation rapide, plexus sous-papillaire invisible. En arrière du limbe, sommets d'anse en nombre normal.

Gauche) Même aspect.

EN RÉSUMÉ :

Le malade présente un tonus sympathique diminué comme le tonus général, comme le tonus vagal. Le R.O.C. nul devient normal sous l'action de la vagotonine tandis que le R.S. n'est pas modifié. Le réflexe sinocarotidien est modifié et de dépresseur devient presseur après la vagotonine. Le tonus sinocarotidien émoussé devient plus actif mais reste disséminé après vagotonine.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Lac..., Guillaume, Entré le 1^{er} Décembre 1929, Age : 36 ans.

Examen psychiatrique : Epilepsie essentielle avec équivalents psychiques. Fréquence des crises : 1 à 3 par mois. Traitement : Gardenal.

Examen somatique : Rien à signaler.

Examens de laboratoire : Normaux.

Exploration du système sympathique : A l'état normal :
pouls 72 ; T.A. $15 \times 10 \times 6$.

R.O.C. : nul 72 72 81,72. Pendant les 20 premières secondes qui suivent la recherche tachycardie résiduelle. Modification d'amplitude des oscillations enregistrées sous la compression moyenne.

R.S. inversé 72 68 72. Diminution d'amplitude des oscillations.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 140

Mn 70

D 70

R 12

2) pendant compression :

Mx 140 145

Mn 80 80

D 60 65

R 11 11

3) après compression :

Mx 135 135 140

Mn 60 60 60

D 75 75 80

R 11 12 13

R.S.C. presseur pour la contractilité vasculaire, dépresseur pour l'énergie cardiaque, dépresseur pour l'automatisme, sans action sur l'amplitude des oscillations.

Donc. R.S.C. dissocié mais son effet persiste car après l'excitation on a les effets inversés, dépresseur pour contractilité vasculaire, presseur pour énergie cardiaque.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx	130
Mn	70
D	60
R	12

2) pendant compression :

Mx	135	140	135
Mn	70	80	80
D	65	60	55
R	12	12	12

3) après compression :

Mx	135	130	140
Mn	80	70	65
D	55	60	75
R	13	12	12

T.S.C. dépresseur pour la contractilité musculaire, presseur pour l'énergie cardiaque, sans action sur le rythme.

Le retour à la normale ne se fait pas immédiatement. L'effet dépresseur du tonus sinocarotidien ne se fait sentir que 20" après la compression vasculaire.

B) *Après vagotonine* : Pouls 69 ; T.A. 15×9×6.

R.O.C. normal 69 60 69. Diminution d'amplitude des oscillations.

R.S. nul 66/66 66, mais diminution d'amplitude des oscillations.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	135	130
Mn	70	60
D	65	70
R	11	11

2) pendant compression :

Mx	140	135
Mn	70	70
D	70	65
R	11	10

3) après compression :

Mx	125	130
Mn	50	70
D	75	60
R	11	12

Réflexe sans action sur la contractilité vasculaire, dépres-
seur pour l'énergie cardiaque, dépresseur pour le rythme, pas
d'action sur l'amplitude des oscillations. Donc réflexe faible
dissocié. Après l'excitation du sinus, effet dépresseur sur la
contractilité vasculaire, presseur sur l'énergie cardiaque, pres-
seur pour le rythme.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx	135	135
Mn	70	80
D	65	55
R	11	11

2) pendant compression :

Mx	135	140
Mn	60	80
D	75	60
R	13	12

3) après compression :

Mx	140	130	120	130
Mn	80	70	60	70
D	60	60	60	60
R	12	12	11	11

T.S.C. presseur puis dépresseur sur la contractilité vasculaire dépresseur sur énergie cardiaque, dépresseur sur le rythme. Donc T.S.C. normal dépresseur mais faible.

II.— *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique 106 ; Tonus général 88 ; Tonus vagal 18. Les deux premières injections excitent le vague.

III.— *Exploration vasculaire* : 1) Raies vasomotrices : raie blanche immédiate, raie rouge au bout de 16" passe au bout d'une heure.

2) Bain chaud : avant $17 \times 9 \times 6$; après $15 \times 8 \times 5$. Augmentation de l'indice oscillométrique.

3) Bain froid : avant $17 \times 9 \times 6$; après $16 \times 10 \times 7$. Diminution de l'indice. Coloration rosée du bras.

4) Capillaroscopie.— D) Néo et méso capillaires en nombre normal, dimensions normales, contenu granuleux présentant une vitesse de circulation rapide dans certaines anses, lentes dans d'autres. Le plexus sous papillaire est visible. A part quelques anses, circulation ralentie. En arrière du limbe sommets d'anse nombreux.

Gauche) Idem.

EN RÉSUMÉ :

Le tonus vagal et le tonus sympathique sont diminués; tandis que le tonus général est élevé.

Le R.O.C. de nul devient normal après vagotonine.

Le R.S. qui était inversé devient nul. Le réflexe sinocarotidien dissocié prolonge son action après l'excitation. Le tonus sinocarotidien est émoussé et dissocié. Après vagotonine le R.S.C. reste dissocié mais l'action pressive sur la contractilité vasculaire disparaît, il tend à devenir complètement dépresseur. Le T.S.C. reste dissocié.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Mar.... Joseph, Entré le 22 Septembre 1936. Age : 35 ans.

Examen psychiatrique : Troubles psychiques d'origine comitiale, colères, violences. Début de crises à l'âge de 25 ans à la mort de son père à la suite d'une émotion. Traitement : gardenal.

Particularités examen somatique : Rien à signaler.

Examens de laboratoire : Normaux.

Exploration du sympathique : Pouls 75 ; T.A. $16 \times 10 \times 6$.

R.O.C. nul 75 72 80, suivi de tachycardie résiduelle. Modification progressive des oscillations. Diminution d'amplitude plus marquée à la fin de la compression, se prolonge après.

R.S inversé 75 72 80. Suivi de tachycardie résiduelle : Pour les deux réflexes, influence respiratoire marquée sur la courbe.

R.S.C. :

1) Avant compression :

Mx	120
Mn	70
D	50
R	11

2) Pendant compression :

Mx	110	120	125
Mn	80	80	85
D	30	40	40
R	12	12	12

3) Après compression :

Mx	110	120
Mn	70	70
D	40	50
R	11	12

R.S.C. presseur pour la contractilité vasculaire, dépresseur pour l'énergie cardiaque, presseur pour le rythme, pas d'effet sur l'amplitude des oscillations minimales. Après l'excitation la diminution de l'énergie cardiaque se prolonge 20".

Donc R.S.C. dissocié, presseur vasculaire, dépresseur cardiaque, presseur pour le rythme.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 115

Mn 70

D 45

R 11

2) pendant compression :

Mx 120 120 125 130

Mn 70 75 80 80

D 50 45 50 50

R 11 11 12 12

3) après compression :

Mx 115

Mn 60

D 55

R 11

T.S.C. dépresseur pour contractilité vasculaire, dépresseur pour énergie cardiaque dans les 10 premières secondes sans action ensuite, dépresseur léger pour le rythme. Réflexe normal mais faible.

B) Après vagotonine : Pouls 72.; T.A. $14 \times 9 \times 7$.

R.O.C. normal 72/67/78. Tachycardie résiduelle.

R.S. inversé 72 67 74. Diminution des oscillations enregistrées sous la contrepression égale à la moyenne. Influence respiratoire marquée sur les 2 graphiques.

R.S.C. :

1) avant la compression :

Mx 120

Mn 70

D 50

R 13

2) pendant compression

Mx 130 130

Mn 80 80

D 50 50

R 14 14

3) après compression :

Mx 120 110 120

Mn 80 65 70

D 40 45 50

R 13 12 12

R.S.C. presseur pour la contractilité vasculaire, sans action sur l'énergie cardiaque, presseur faible pour le rythme.

Donc R.S.C. dissocié presseur.

Après l'excitation on a un retour progressif à la normale, avec un effet dépresseur sur la contractilité vasculaire et sur l'énergie cardiaque.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 110

Mn 70

D 40

R 12

2) pendant compression :

Mx 110 120

Mn 70 80

D 40 40

R 11 12

3) après compression :

Retour à l'état antérieur immédiat.

D'où T.S.C. dépresseur pour la contractilité vasculaire mais nul pour les autres propriétés du tonus.

II.— *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique 130 ; tonus général 68 ; tonus vagal 62.

III.— *Exploration vasculaire* : 1) Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate, disparue au bout d'une heure. Pointe mousse : raie rouge au bout de 8", disparue au bout d'une heure.

2) Bain chaud : avant $15 \times 10 \times 7$; après $16 \times 10 \times 7$, pas d'action sur l'amplitude des oscillations.

3) Bain froid : avant $16 \times 10 \times 6$; après $16 \times 10 \times 6$. Bain froid nul sans action.

4) *Capillaroscopie* : Droite) Nombre normal, capillaires courts et hypotrophiques. Epiderme opaque, circulation rapide. Gauche) Idem.

EN RÉSUMÉ :

Le tonus général est subnormal mais le tonus sympathique est élevé comme le tonus vagal.

Le R.O.C. nul devient positif, après vagotonine tandis que la tachycardie résiduelle diminue.

Le R.S.C. dissocié voit cette dissociation s'atténuer après vagotonine. Il reste alors sans action sur l'énergie cardiaque, au lieu d'influer sur elle en sens inverse, il tend à être uniformément presseur. Dans les deux cas son action se fait sentir après la compression par la production de phénomènes inverses.

Le T.S.C. dépresseur pour la contractilité vasculaire et l'énergie cardiaque n'est plus dépresseur après vagotonine que pour les vaisseaux.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

M.,... Jean. Entré le 23 Septembre 1928. Age : 27 ans.

Examen psychiatrique : Débilité mentale, épilepsie convulsive et équivalents psychiques. Début à l'âge de 12 ans après une encéphalite. Fréquence des crises : peu fréquentes, une crise par mois en moyenne. Traitement : gardenal.

Particularités examen somatique : Rien.

Examens de laboratoire : Normaux.

Exploration du sympathique : Pouls 78 ; T.A. $17 \times 10 \times 6$.

R.O.C. inversé 78 80 80. Sans réponse vasculaire.

R.S. inversé 89/82 78.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	140
Mn	90
D	50
R	13

2) pendant compression :

Mx	145	150	150
Mn	95	95	95
D	50	55	55
R	12	13	14

3) après compression :

Mx	145	135	140
Mn	90	80	85
D	55	55	65
R	12	14	13

Réflexe presseur pour les trois propriétés du sinus carotidien. Après son excitation on constate un effet dissocié de-

presseur pour la contractilité vasculaire presseur pour l'énergie cardiaque.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 130

Mn 80

D 50

R 12

2) pendant compression :

Mx 130 130

Mn 85 90

D 45 40

R 13 12

3) après compression :

Mx 130 120 130

Mn 85 85 80

D 45 35 50

R 13 12 13

T.S.C. dépresseur pour la contractilité vasculaire, presseur pour l'énergie cardiaque sans action sur le rythme.

Le retour à l'état antérieur est progressif.

B) Après vagotonine : Pouls 78 ; T.A. $15 \times 10 \times 8$.

R.O.C. normal $84 \times 72 \times 74$. Légère diminution d'amplitude des oscillations.

R.S. inversé à la fin de la compression.

avant 75 ; pendant 75 66 ; après 75.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 140

Mn 90

D 50

R 12

2) pendant compression :

Mx	140	150	150
Mn	90	90	95
D	50	60	55
R	12	13	12

3) après compression :

Mx	150	140	140
Mn	80	80	90
D	70	60	50
R	12	12	12

Réflexe presseur pour toutes les propriétés, légère diminution d'amplitude sur les oscillations.

Après le réflexe retour progressif à la normale se produisant avec dissociation des deux phénomènes.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx	140
Mn	85
D	55
R	12

2) pendant compression :

Mx	140	130	130
Mn	85	90	80
D	55	50	50
R	11	12	12

3) après compression :

Mx	135	140	140
Mn	85	90	85
D	50	50	55
R	11	11	12

Tonus sinocarotidien dépresseur pour contractilité vasculaire, dépresseur pour énergie cardiaque sans action sur le rythme ou action pressive, sa suppression provoque l'augmentation de l'amplitude des oscillations.

II.— *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique 126 ; Tonus général 76 ; tonus vagal 50.

Crise très violente après l'épreuve à l'atropine, les deux premières injections excitent le vague.

III. — *Exploration vasculaire* : 1) Raie vasomotrices : pointe éraillante, raie blanche immédiate disparue au bout d'une heure. Pointe mousse : raie rouge 2" disparue au bout d'une heure.

2) Bain chaud : avant $17 \times 11 \times 8$; après $17 \times 12 \times 7$.

Augmentation d'amplitude des oscillations. Donc bain normal.

3) Bain froid : avant $16 \times 11 \times 7$; après $16 \times 11 \times 8$.

Sans action, n'agit que sur les minima.

4) *Capillaroscopie* : Droite) Capillaires nombreux, énormes, allongés, dilatés surtout au niveau de leur partie veineuse. Plexus sous papillaire nettement visible. Circulation, vitesse normale.

Gauche) Même aspect. Circulation très lente.

EN RESUME :

Le tonus sympathique est un peu élevé au même degré que le tonus général tandis que le tonus vagal est normal.

Le R.O.C. inversé devient normal sous l'action de la vagotonine.

Le R.S. inversé, sous la même action, a tendance à redevenir normal.

Le R.S.C. presseur est peu modifié par ce médicament sauf pour l'amplitude des oscillations qui diminue.

Le T.S.C. dissocié normal seulement pour les vaisseaux tend à ne plus être dissocié, et à devenir dépresseur pour toutes les propriétés.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Ma..., Vincent. Entré le 25 Octobre 1930 (deuxième entrée). Première entrée : 23 Août 1928. Age : 39 ans.

Examen psychiatrique : Etat d'arriération mentale avec épilepsie. Crises remontant à l'enfance. Fréquence des crises : Depuis 3 ans a eu seulement 2 crises. Traitement : Gardenal.

Particularité examen somatique : R. rotuliens vifs. 2^e bruit aortique claqué.

Examens de laboratoire : normaux.

Exploration du sympathique : Pouls 81 ; T.A. $18 \times 13 \times 9$.

R.O.C. nul, pas de modification des oscillations 81/78/81.

R.S. inversé pendant la fin de la compression 78/78/79/78. diminution d'amplitude des oscillations ; sur les deux graphiques influence respiratoire très marquée.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 140

Mn 100

D 40

R 12

2) pendant compression :

Mx 160 160 170

Mn 110 115 120

D 50 45 50

R 12 12 12

3) après compression :

Mx 150 140 130

Mn 100 100 90

D 50 40 40

R 12 12 12

Réflexe sinocarotidien presseur pour la contractilité vasculaire, presseur pour l'énergie cardiaque, sans action sur le rythme, pas de modifications graphiques.

L'excitation est suivie de phénomène dépresseur sur la contractilité vasculaire. Le retour à la normale n'a eu lieu qu'après 20"

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 150

Mn 100

D 50

R 12

2) pendant compression :

Mx 160 140

Mn 90 90

D 70 50

R 12 12

3) après compression :

Mx 130

Mn 80

D 50

R 12

trou auscultatoire :

120 140

90 90

30 50

13 12

R.S.C. dissocié presseur pour contractilité vasculaire, dépresseur pour énergie cardiaque sans action sur le rythme.

Le retour à la normale après la compression est long.

B) *Après vagotonine* : Pouls 70 ; T.A. $17 \times 13 \times 9$.

R.O.C. positif avec modification du graphique. Réponse vasculaire $69 \times 52 \times 66$.

R.S. inversé $79 \times 68 \times 72$. Avec modification d'amplitude des oscillations.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 150

Mn 100

D 50

R 11

2) pendant compression :

Mx 150 145

Mn 100 95

D 50 50

R 11 11

3) après compression :

Mx 130 140 150

Mn 100 110 100

D 30 30 50

R 11 11 11

R.S.C. dissocié uniquement dépresseur pour la contractilité vasculaire, sans action sur les autres propriétés.

Après l'excitation il y a un effet dépresseur sur l'énergie cardiaque. Le retour à l'état antérieur est lent.

T.S.C. :

1) avant compression :

Mx 150

Mn 110

D 40

R 12

2) pendant compression :

Mx 130 150

Mn 100 110

D 30 40

R 12 12

3) après compression :

Mx	130	140
Mn	100	110
D	30	30
R	12	12

T.S.C. presseur pour la contractilité vasculaire et l'énergie cardiaque, sans action sur le rythme. Le retour à l'état antérieur est très long.

Donc, T.S.C. émoussé.

II — *Epreuve à l'atropine* — Tonus sympathique : 110 ;
Tonus général : 82 ; Tonus vagal : 28.

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate disparue au bout d'une heure ; pointe mousse : raie rose au bout d'une minute 4'', persiste 1 heure après.

Bain chaud : avant : $20 \times 14 \times 9$; après : $20 \times 14 \times 10$.

Bain froid : avant : $18 \times 14 \times 11$; après : $20 \times 14 \times 9$.

Pas de modification de l'indice.

Bain froid inversé.

Capillaroscopie :

Dr.) néocapillaires nombreux et allongés ; circulation rapide et granuleuse. Le rapport des diamètres artériels et veineux est normal, la partie intermédiaire est un peu dilatée. Le plexus sous-papillaire n'est pas visible. En arrière du limbe nombreux sommets d'anses.

G.) Même aspect.

EN RÉSUMÉ :

Tonus sympathique et vagal diminués, tonus général élevé.

R.O.C. nul devient positif après vagotonine.

R.S. inversé n'est pas modifié.

R.S.C. dissocié presseur pour C.V. devient dissocié dépresseur pour C.V. après vagotonine

T S C. dissocié anormal, reste dissocié mais avec phénomènes presseur de même sens pour C.V. et E.C
Bain froid inverse, après vagotonine.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

OI... Louis, Entré le 16 Novembre 1933. Age : 27 ans.

Examen psychiatrique — Transféré de la Seine. Débilité mentale, crises convulsives, impulsions, violences. Etats confusionnels, Equivalents psychiques. Fréquence des crises très diminuée. Pas une depuis un an.

Particularités de l'examen somatique — Réflexes tendineux vifs. Pupilles paresseuses et en mydriase.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration sympathique — Pouls : 60 ; T.A. : 15×12×8 ; R.o.c. : inversé 60 64 66 ; tachycardie résiduelle ; R. S. : inversé 63/61/64.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx	150
Mn	90
D	60
R	10

2) pendant compression :

Mx	145	170	170
Mn	100	110	110
D	45	60	60
R	10	11	11

3) après compression :

Mx	160	150	150	145
Mn	110	100	90	85
D	50	50	60	60
R	12	10	10	10

Réflexe sino carotidien presseur pour la contractilité vasculaire ; dépresseur puis sans action pour l'énergie cardiaque et l'automatisme.

Réflexe suivi d'un effet prolongé, le retour à l'état antérieur est long.

T. S. C. :

1) avant la compression :

Mx	145
Mn	100
D	45
R	10

2) pendant la compression :

Rx	140	170
Mn	110	110
D	30	60
R	11	10

3) après la compression :

Mx	150	150	140
Mn	110	100	90
D	40	50	50
R	11	10	10

Tonus dépresseur pour la contractilité vasculaire et dépresseur pour l'énergie cardiaque. Effet nul pour le rythme.

Le retour à l'état antérieur est long, phénomènes de dépresseurs après la recherche.

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 60 ; T.A. : 17×13×9, R.o.c. inversé 60/68/66, Ebauche de réponse vasculaire surtout dans les 20 premières secondes.

R.S.C. :

1) avant la compression :

Mx	140
Mn	85
D	55
R	10

2) Pendant la compression :

Mx	130	140	150
Mn	85	90	100
D	45	50	50
R	11	11	10

3) après la compression :

Mx	130	135	140
Mn	80	80	85
D	50	55	55
R	10	10	10

R.S.C. dissocié presseur pour la contractilité vasculaire, dépresseur pour l'énergie cardiaque, sans action sur le rythme.

Après la compression, phénomènes inverses avant le retour à la normale.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	140
Mn	90
D	50
R	12

2) pendant compression :

Mx	150	160	160
Mn	110	110	110
D	40	50	50
R	13	13	13

3) après compression :

Mx	150	155
Mn	100	100
D	50	50
R	12	12

D'où tonus sinocarotidien dépresseur pour la contractilité vasculaire, sans action sur les autres propriétés. Le retour à la normale est long et progressif.

II — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 110 ; Tonus général : 66 ; Tonus vagal : 44. Vague paralysé après 1 mmgr. 1/4.

III — *Exploration vasculaire* :

Raies vasomotrices : pointes éraillante : raie blanche immédiate, disparaît rapidement ; pointe mousse : raie rose au bout de 45 ", persiste au bout de 1 heure 1/2.

Bain chaud : avant : 20 13 8 ; après : 20 12×7.

Bain normal.

Bain froid : avant : 17×12×8¹/₄ ; après : 19×14×9.

Bain froid normal.

Capillaroscopie :

G.) néo capillaires nombreux très allongés, augmentés dans leur longueur et leurs dimensions. quelques anses sont dilatées, contenu granuleux. Vitesse de circulation normale. Les rapports entre partie artérielle et partie veineuse sont normaux. La pièce intermédiaire est un peu dilatée. Le plexus sous papillaire est visible et fin. En arrière du limbe nombreux sommets d'anse.

Dr.) même aspect, mais circulation beaucoup plus lente. Capillaires nombreux. Cette main ayant été comprimée auparavant.

EN RÉSUMÉ :

Tonus diminuées, sympathique, général, vagal

R.O.C. inverse non modifié après la vagotonine.

R.S. inverse devient normal après la vagotonine.

R.S.C. dissocie, reste dissocié mais en sens inverse par vagotonine.

T.S.C. dépresseur pour C V. et E C, ne l'est plus que pour les vaisseaux.

Le tonus est inverse,

OBSERVATION XIX

(Due à l'obligeance du Dr Pagès)

Pi... Camille. Entré le 10 Février 1931. Age : 24 ans.

Examen psychiatrique — Epilepsie avec réactions coléreuses violentes et interprétations délirantes de persécution.

Fonds de débilité mentale. Venu de la Maison d'Arrêt où il avait été détenu pour coups et blessures.

Fréquence des crises variables : crises ou vertiges, 5 à 6 par mois puis plus rien.

Particularités de l'examen somatique — Rien à signaler.

Examens de laboratoire — Normaux.

Exploration du sympathique : Pouls 60 ; T.A. : 17×10×7 ; R.o.c. : nul 60 57 60 ; R.S. : inversé 57 54 57.

R.S.C. :

1) avant compression :

Mx 120

Mn 60

D 60

R 10

2) pendant compression :

M _x	120	130	130
M _n	60	70	70
D	60	60	60
R	10	10	10

3) après compression :

M _x	110	120
M _n	50	60
D	60	50
R	10	10

R.S.C. dissocié uniquement presseur pour contractilité vasculaire. Effet inverse après l'excitation.

T. S. C. :

1) avant compression :

M _x	120
M _n	60
D	60
R	10

2) pendant compression :

M _x	110	120	120
M _n	60	60	60
D	50	60	40
R	9	10	10

3) après compression :

M _x	110	110	115
M _n	55	60	60
D	55	50	55
R	9	10	10

T.S.C. nul, un peu presseur pour énergie cardiaque.

B) — *Après vagotonine* : Pouls : 57 ; T.A. : 14×9×7 ;
R.o.c. nul 57×54×56, réaction vasculaire ébauchée ;

R. S. : nul 54×54×57.

R. S. C. :

1) avant compression :

Mx	120	115
Mn	60	60
D	60	55
R	9	10

2) pendant la compression :

Mx	115	120	120
Mn	60	65	70
D	55	55	50
R	9	10	10

R.S.C. dissocié presseur pour C.V., dépresseur pour E.C.;
après excitation dépresseur vasculaire.

T. S. C. :

1) avant compression :

Mx	110
Mn	55
D	55
R	10

2) pendant compression :

Mx	115	115	110
Mn	60	60	60
D	55	55	40
R	9	10	9

3) après compression :

Mx	100	110
Mn	55	55
D	45	55
R	9	10

T.S.C. dissocié, dépresseur pour C.V. seulement, nul pour
le reste.

III — *Epreuve à l'atropine* : Tonus sympathique : 92 ;
Tonus général : 58 ; Tonus vagal : 34. Les deux premières
injections excitent le vague.

III — *Exploration vasculaire :*

Raies vasomotrices : pointe éraillante : raie blanche immédiate disparue au bout de 1 heure ; pointe mousse : raie rose au bout de 3", persiste 1 heure 12 après.

Bain chaud : avant : $18 \times 11 \times 6$; après : $18 \times 11 \times 6$.

Bain chaud nul.

Bain froid : avant : $18 \times 11 \times 6$; après : $18 \times 11 \times 6$.

Bain nul.

Capillaroscopie :

Dr.) capillaires normaux et nombreux. Circulation lente.

G.) idem.

EN RÉSUMÉ :

Tous les tonus sont diminués.

Le R.O.C. nul n'est pas modifié par la vagotonine

Le R.S. inversé devient nul.

Le R.S.C. dissocié uniquement presseur pour les vaisseaux n'est pas modifié.

Le T.S.C. nul devient dépresseur pour la contractilité vasculaire mais reste émoussé.

Pas de réponse aux bains.

ABRÉVIATIONS

des mots se trouvant dans le tableau

T. S. = Tonus sympathique.

T. G. = Tonus général.

T. V. = Tonus vagal.

P = Pouls

T. A. = Tension Artérielle.

R. O. C. = Reflexe oculocardiaque N. normal, I. inversé.

++ = réponse cardiaque et vasculaire.

R. S. = Réflexe solaire.

R. S. C. = Réflexe sinocarotidien.

T. S. C. = Tonus sinocarotidien.

D = Dépresseur

P = Presseur.

Di = Dissocié.

Di Dip = Dissocié, Diphasé.

Vp = presseur pour les vaisseaux.

Vd = dépresseur pour les Vaisseaux

Cp = presseur pour le cœur.

Cd = dépresseur pour le cœur.

R = automaticité cardiaque.

Tableau récapitulatif des Résultats observés

AVANT VAGOTONINE										APRES VAGOTONINE									
	T.S.	T.G.	T.V.	P.	T. A.	R.O.C.	R. S.	R.S.C.	T. S.C.		P.	T. A.	ROC	R.S.	R.S.C.	T.S.C.			
Obs. I	106	70	36	70	Mx 13 My 10 Mn 8	O	I	Vp DiCd Ro	O	57	Mx 14 My 10 Mn 8	I	O	Vp DiCd Rp	D				
	92	74	18	69	Mx 12 My 9 Mn 6	O	++	Vp DiCd Ro	D	66	Mx 13 My 11 Mn 10	N	++	P. DiCo Rd	Vd				
Obs. III	112	78	34	87	Mx 16. My 10 Mn 7	I	++	Di Diph	Vo DiCp Ro	87	Mx 14 My 10 Mn 9	N	I	P DiCp Ro	Vo				
	108	78	30	60	Mx 16 My 12 My 9	I	++	Vp DiCo Rp	Vo DiCp Rd	60	Mx 15 My 14 Mn 9	I	++	P DiCp Rd	Vp				
Obs. V	96	76	20	88	Mx 20 My 13 Mn 10	+	++	Vp DiCd Rp	Vo DiCd Ro	76	Mx 20 Mx 13 Mn 10	N	I V+	Vo DiCd Ro	Vp				
	132	86	46	92	Mx 14 My 10 Mn 7	N	IV+	Vo DiCo Rd	Vd DiCo Rd	72	Mx 14 My 10 Mn 8	I	I	Vo DiCd Rp	Vp				
Obs. VII	120	82	38	76	Mx 19 My 12 Mn 9	O	+	DiDip	Vo DiCp Ro	70	Mx 16 Mx 13 Mn 10	O	I	D	D				
	94	70	24	69	Mx 13 My 9 Mn 8	I	O	Vp DiCd Ro	Vd DiCp Rd	65	Mx 13 My 9 Mn 7	I	I	P	D				
Obs. IX	96	70	26	72	Mx 13 My 9 Mn 7	O	I	Vd DiCp Rp	O	69	Mx 13 My 9 Mn 7	I	I V+	RiDip DiCo Rd	Vo				
	120	72	48	69	Mx 13 My 10 Mn 7	O	+	Vo DiCd Rp	Vp DiCp Rd	78	Mx 12 My 10 Mn 7	O	++						

72	Mn 9	O	O	P	DiCp	Ro
75	Mx 15 Mn 11 Mn 7	N	++	Di	Vp DiCd Rd	
75	Mx 18 My 12 Mn 9	N	++	VpVd DiCp Rp	Vp DiCd Rd	
69	Mx 15 My 9 Mn 6	N	O V+	Vo DiCd Rd	Vp DiCd Rd	
72	Mx 14 My 9 Mn 7	N	O V+	Vp DiCo Rp	Vp DiCo Ro	
78	Mx 15 My 11 Mn 8	N	I	P	D	
70	Mx 17 My 13 Mn 9	+	I V+	VD DiCo Ro	Vp PCp Ro	
60	Mx 17 My 13 Mn 9	I	I	Vp DiCd Rp	Vd DiCo Ro	
57	Mx 14 My 9 Mn 7	O	O	Vd DiCd Rp	Vd DiCo Ro	

78	Mn 9	N	O	DiCp	DiCd	Ro
84	Mx 15 My 12 Mn 9	N	I V+	Vp DiCd Rp	D	
75	Mx 19 My 12 Mn 9	O	++	Vd DiCpC Rd	Vo DiCp Rp	
72	Mx 15 My 10 Mn 6	O	I V+	Vp DiCd Rd	Vd DiCd Ro	
75	Mx 16 My 10 Mn 6	O	I	Vp DiCd Rp	D	
78	Mx 17 My 10 Mn 6	I	I	P	Vd DiCp Ro	
81	Mx 18 My 13 Mn 9	O	I V+	PRo DiCd Ro	Vp DiCd Ro	
60	Mx 15 My 12 Mn 8	I	I	Vp DiCd Ro	D	
60	Mx 17 My 10 Mn 7	O	I	Vp DiCo Ro	O	

130	90	40
120	74	46
90	69	26
106	88	18
130	68	62
126	76	50
110	82	28
110	66	44
92	58	34

Obs. XI	Obs. XII	Obs. XIII	Obs. XIV	Obs. XV	Obs. XVI	Obs. XVII	Obs. XVIII	Obs. XIX
---------	----------	-----------	----------	---------	----------	-----------	------------	----------

SYNTHÈSE

Etant donné l'influence des médicaments sur le système organovégétatif, on pourrait nous reprocher de n'avoir examiné que des malades en cours de traitement. Il nous a paru dangereux de supprimer le gardenal qui, s'il diminue les crises, ne les supprime pas. Quoi qu'il en soit, de toutes ces explorations, quels faits devons-nous retenir ?

Le tableau ci-joint va nous aider à le montrer.

L'épreuve qui nous a donné les résultats les plus constants a été l'épreuve pharmacodynamique à l'atropine selon la méthode de Danielopolu. Sur les 19 malades que nous avons examinés, nous avons trouvé 12 tonus sympathiques diminués, 4 augmentés et 3 normaux. Le tonus vagal s'est montré le plus constamment touché, puisque sur 19 malades, nous avons trouvé 17 tonus au-dessous de la normale, 1 seul état d'hypertonie, et 1 seul vague normal.

Dans 12 cas sur 19 nous avons constaté l'amphotonie du sulfate d'atropine, les deux premières injections de 1/2 suivies de 1/4 de mmgr. ayant excité le vague au lieu de le paralyser. D'autre part, le tonus général n'a pas suivi les autres tonus, il s'est trouvé plus élevé que normalement lorsque le tonus sympathique et le tonus vagal étaient abaissés. Donc nous avons un état d'hypoamphotonie des épileptiques, la diminution prédominant surtout sur le vague.

Les R.o.c. et R.S. se sont montrés des témoins infidèles de l'état du système organovégétatif. Le seul R.o.c. exagéré obtenu correspondait à un tonus vagal de 20. Les R.o.c. normaux répondaient à des tonus atteignant 40, donc se rapprochant de la normale, mais ceci n'est pas constant, des

R.o.c. inversés allant avec des tonus vagal de 30, 20, 40, 50. Le R.S. nous a paru plus fidèle au tonus sympathique, car les 3 réflexes normaux ont correspondu à des tonus sympathiques normaux ou élevés, dans ces cas le tonus vagal se rapprochait également de la normale. Le réflexe solaire traduisait alors un bon équilibre relatif du système organovégétatif. Pourtant, malgré cet état, sur ces 3 malades la première (Obs. VI) avait peu de crises, tandis que les autres (XI et XII) présentaient des crises fréquentes, mais surtout à prédominance d'équivalents psychiques. Donc, cette dystonie générale ne peut être retenue pour des déductions pathogéniques.

Plus intéressante est l'étude des zones réflexogènes sinocarotidiennes. Sur 19 malades, nous trouvons 15 réflexes dissociés. Sur ces 15 réflexes, 14 sont presseurs pour les vaisseaux, dépresseurs pour le cœur, condition éminemment défavorable à la vascularisation de l'encéphale. Le tonus sinocarotidien se montre, lui aussi, dissocié dans 12 cas, nul dans 3, normal dans 4. Son action sur les vaisseaux est nulle dans 4 cas sur 12 tonus dissociés, dépressive dans 5 cas et pressive dans 3 cas. D'autre part, ce tonus est émoussé, son action n'est jamais très forte. Dans la majorité des cas, le retour à la normale est long à se faire, les phénomènes dûs à la suppression du tonus se prolongent jusqu'à 1 et 2 minutes après la compression de la carotide à sa base. Une de ces recherches provoqua une crise (Obs. XI).

La vagotonine a une action assez constante sur le pouls. Elle l'a ralenti dans 13 cas sur 19, mais son action sur la T.A. a été plus variable. De même son rôle sur les réflexes O.C. et solaire. Elle a rendu normal le R.o.c. dans 3 cas, elle a inversé 4 R. S. Plus intéressante nous a semblé son action sur les zones réflexogènes sinocarotidiennes. Elle a transformé 6 R.S.C. dissociés en 6 réflexes presseurs, les autres parties du réflexe se mettant à l'unisson de l'action sur la contractilité vasculaire donc, elle a amélioré la circulation cérébrale. Dans 5 cas, les réflexes dissociés ont eu tendance à devenir presseurs. Dans 2 cas dissociés elle n'a

eu aucune action. Dans 5 cas dissociés, elle a tendu à les rendre dépresseurs. Mais cette action sur les réflexes sinocarotidiens a toujours tendu à favoriser la circulation encéphalique.

Un autre fait qui a attiré notre attention, ce sont les modifications d'amplitude des oscillations enregistrées sous la contrepression minima pendant la recherche des réflexes sinocarotidiens.

Surtout chez les femmes, nous avons noté pendant les compressions des zones réflexogènes, une diminution marquée de l'amplitude des oscillations. Nous avons pensé que cette diminution traduisait le décalage de la courbe oscillométrique (Observ. I, fig. 1, 2, 3 et 4). Il n'en est pas toujours ainsi (Observ. 4, fig. après vagotonine), les amplitudes diminuent sans modifications de la minima révélée par la méthode auscultatoire. Très souvent la vagotonine nous a paru augmenter ces effets constricteurs sur le graphique.

En général, l'exploration vasculaire ne nous a pas révélé de gros troubles les raies vasomotrices n'offrant que peu d'intérêt. A part 2 réponses au bain froid anormales, les épreuves des bains n'ont rien révélé. Les capillaires plus ou moins modifiés et dystrophiques ne présentent qu'une particularité intéressante, le ralentissement de la circulation. D'autre part, nous avons eu l'avantage d'observer ces capillaires pendant 1 crise. (Obs. II). Ils nous ont révélé une circulation capillaire complètement arrêtée.

10 — En résumé, nous n'avons pas constaté l'hypervagotonie signalée par de nombreux auteurs, même un R.o.c. fut exagéré après une crise, alors qu'il était nul entre les paroxysmes (Obs. II, fig. 5 et 6). La tachycardie résiduelle nous a paru tout aussi inconstante.

110 — Au contraire, nous trouvons une hypoamphotonie prédominant sur le vague ; donc, relativement les épileptiques seraient des sympathicotoniques (Danielopolu suivi de crise prolongée (Obs. XVI). Cet état du fonctionnement général organovégétatif est à signaler.

III° — Plus importantes nous ont paru les réponses des zones réflexogènes sinocarotidiennes, le plus souvent dissociées. Ces conditions sont donc défavorables pour la circulation cérébrale. Par la méthode graphique nous avons relevé pendant ces recherches, des modifications vasculaires locales périphériques importantes, vasoconstrictions, suivies de vasodilatations. Ces troubles sont consécutifs à l'excitation des zones réflexogènes (Mn augmentant quand l'amplitude minimale diminue) ou à des modifications du sympathique vasculaire local (Mn ne variant pas quand l'amplitude diminue) quoiqu'il en soit pour l'irrigation des tissus, le résultat est le même. L'excitation des zones réflexogènes sinocarotidiennes des épileptiques produit des troubles alternatifs d'anémie et de vasodilatation.

IV° — Le tonus sinocarotidien, comme l'avaient noté Marinesco et Kreindler est constamment émoussé ou anormal.

Le retour à la normale est long à se produire, l'instabilité artérielle consécutive à cette recherche est frappante.

V° — La circulation dans les capillaires est très lente et arrêtée pendant les crises.

Quel rôle attribuer à ces troubles dans la pathogénie de l'épilepsie ?

ESSAI PATHOGENIQUE

I — De l'épilepsie en puissance

A) Données de l'expérimentation

facteur nerveux

facteur humoral

B) Facteur nerveux.

C) Facteur humoral

1^o troubles des divers métabolismes ;

2^o troubles de l'équilibre ionique du sang ;

3^o troubles endocriniens et anaphylactiques ;

4^o troubles du système organovégétatif.

II — Physiopathologie et mécanisme de la crise convulsive (épilepsie en acte).

1^o Rôle des troubles vasculaires,

2^o Rôle du liquide céphalo rachidien.

3^o Rôle des zones réflexogènes.

III - Conclusions thérapeutiques.

I. — DE L'ÉPILEPSIE

L'épilepsie est un syndrome caractérisé par l'apparition plus ou moins brutale de phénomènes nerveux paroxystiques suivis de retour à l'état normal. Ces accès ne surviennent que sur un organisme préparé réalisant ce que Voisin appelait l'épilepsie en puissance. Le mécanisme intime du déclenchement des accès comme celui de la préparation du terrain nous sont bien mal connus.

Pour résoudre ce problème, de nombreux auteurs ont tenté de reproduire ce syndrome chez l'animal. Les données expérimentales ont orienté ensuite les recherches chez l'homme. Avant de rapporter quelle part nous devons accorder aux troubles neurovégétatifs que nous avons notés, nous avons cru bon de rappeler les données expérimentales et les théories qui furent émises pour résoudre l'énigme de l'épilepsie tant en puissance qu'en action.

A — Les données de l'expérimentation

Les premiers expérimentateurs mirent en évidence le rôle du facteur nerveux. Brown Séquard en 1851 produisit des convulsions chez l'animal en traumatisant de nombreux points du système nerveux jusques et y compris le nerf sciatique. Frisch, Ferreier et Hitzig ont obtenu le même résultat en excitant l'écorce cérébrale par des facteurs mécaniques. Cooper en altérant la vascularisation de l'encéphale produisit également des convulsions.

Marcé, en 1864, arriva à produire des phénomènes convulsifs par l'introductions de toxiques minéraux et végétaux chez l'animal (picrotoxine, cocaïne, absinthe, strychnine).

Toutes ces expériences trop simples ne pouvaient être rapprochées de l'épilepsie clinique. Claude et Lejonue, en 1910, ont réalisé un phénomène plus complexe. Par ingestion de toxiques chez un chien porteur d'une lésion cérébrale créée

au préalable, ils obtinrent des accidents convulsifs plus ou moins intenses suivant la dose employée. Claude, Montassut, Bayley et Rafflin ne firent que confirmer ces expériences en les répétant. Dandy et Elman, en 1925, sur le chat, en créant une lésion méningée, obtinrent avec des doses infimes d'absinthe des convulsions alors que les témoins non préparés ne présentaient aucune réaction à une dose aussi minime. Muncie et Schneider, Clément, Pagniez obtinrent les mêmes résultats par ces procédés. Chez l'homme, l'épilepsie traumatique, les cas d'intoxication par l'anis étoile de Balthazard et Ogier ont confirmé les données expérimentales. Dans l'épilepsie, deux facteurs entrent en jeu. L'un nerveux, l'autre humoral : chez les Comitiaux quels sont-ils ?

B — Le facteur nerveux

Nous envisagerons rapidement ce facteur, bien que son importance soit évidente. Cette lésion nette dans l'épilepsie traumatique l'est beaucoup moins chez le Comitial essentiel. Il n'y a pas une, mais des lésions, aussi différentes dans leur topographie que dans leur nature histologique. Elles existent : les autopsies et l'expérimentation le prouvent. Pour Pierre Marie, le rôle du tissu cicatriciel interviendrait même dans l'épilepsie essentielle, les maladies infectieuses, les traumatismes crâniens de la naissance et de la première enfance entreraient en jeu. Pierre Marie avait vu le rôle de maladies infectieuses et le malade de Pasteur. Valléry Radot et de Pagniez est typique, l'épilepsie apparut après une fièvre typhoïde. La malade de l'observation N° X avait une hémiplegie congénitale, pourtant les convulsions n'apparurent qu'à l'âge de 20 ans.

Les lésions constatées à l'autopsie entre les crises, sont les lésions scléreuses, des indurations névrogliques. Sur le vivant, Foerster, Kennedy, Tillman ont mis en évidence des foyers limités d'œdème ou de méningite séreuse. Pourtant comme nous avons pu le constater, ces lésions ne conditionnent pas seules la crise, il faut un trouble humoral.

C — Le facteur humoral

La croyance au rôle de ce facteur humoral dans la genèse de l'épilepsie a provoqué des recherches sur tous les métabolismes, sur tous les constituants du milieu intérieur. Elles ont porté :

- 1° Sur les divers métabolismes et sur les éléments minéraux.
- 2° Sur les troubles de l'équilibre physicochimique ;
- 3° Sur les troubles toxiques ;
- 4° Sur les troubles endocriniens et anaphylactiques ;
- 5° Sur les troubles du système organovégétatif.

1° *Les troubles du métabolisme*

a) Le *métabolisme azoté* a été tout particulièrement étudié. Des constatations de Fritsch et Walter, de Barlocco et Pezzali, il résulte qu'on trouve quelques fois un chiffre d'azote résiduel élevé. Pour Rhode, Tinteman et Allens, ce qui est constant c'est l'incapacité de l'épileptique à se mettre en équilibre azoté. Maas et Serobianz comme Obreggia et Urechia ont trouvé l'azote résiduel progressivement augmenté dans les périodes préparoxystiques. Lennox, Bisgaard et Noerwig, Bouttier et Rodriguez ne sont pas du même avis. Le métabolisme azoté n'est pas anormal. Les troubles constatés après l'état de mal sont la conséquence de cet état et non la cause.

Pour l'ammoniaque, contrairement à Rhodes, Kauffmann, Bisgaard et Noewig, Luck, Tacker et Bigwood n'ont rien trouvé d'anormal.

Myers et Fine ont trouvé des corps créatiniques plus élevés que normalement avant la crise. Cunéo pour les corps anormaux est moins heureux.

En réalité, les variations constatées dans le métabolisme azoté restent dans les limites de l'état normal.

b) *Le métabolisme des lipides* étudié par Robinson, Russel, Brain et Kay leur a montré comme à Popéa et Vicol de grosses perturbations dans la cholestérinémie. Cet abaissement de la cholestérine n'est que le résultat de la consommation exagérée de l'organisme dans un but de défense. Alors, qu'invoquer ?

c) *Le métabolisme des hydrates de carbone* a été mis à l'ordre du jour lorsqu'on découvrit l'action convulsivante de l'insuline. Là aussi peu de résultats concluants. A part Brugh, Pryde et Walter, qui signalent un abaissement des glucides sanguins, préparoxystique, tous les autres n'ont fait que des constatations négatives (Di Renzo, Fritsch et Walter, Barlocco et Pezzali, Lennox). Cependant Pertersen et Schou ont trouvé aux Comitiaux, un comportement anormal à l'ingestion de sucre suivie d'injection d'adrénaline. Pagniez et Esculier ont constaté aussi un déséquilibre glycorégulateur considérable.

d) *Le métabolisme de l'eau*. — Dans ces dernières années tout un ensemble de faits cliniques, thérapeutiques et expérimentaux, a prouvé que la répétition des paroxysmes convulsifs et leur déclenchement même seraient en rapport avec le degré d'hydratation de l'organisme. Les premiers, Fritsch et Walter avaient signalé les variations de poids et d'excitabilité électrique de certains épileptiques. Les auteurs américains Mac Quarrie et Temple Fay ont soumis des épileptiques au régime sec. Les crises diminuent et ce traitement remplaça avantageusement le régime cétogène dont l'action convulsivante était due à la déshydratation consécutive, le jeûne agirait dans le même sens.

L'expérience inverse a été réalisée par Teglbjaerg, Mac Quarrie et Peeler, ils ont provoqué des crises par ingestion d'eau combinée à des injections d'extraits hypophysaires.

e) *Les éléments minéraux du sang* — A côté des troubles métaboliques, les constituants minéraux ont retenu l'at-

tention chez les comitiaux. Le calcium occupe dans cette étude une place prépondérante à cause de son rôle physiologique normal dans l'excitabilité neuromusculaire. Stefani l'affirma pour certaines épilepsies, Weigert, Ronconi, Mac Callum montrèrent l'influence convulsivante du régime pauvre en chaux et l'augmentation de l'excitabilité nerveuse. Les recherches sur l'équilibre calcique n'ont donné que des résultats discordants à Fritsch, Hamilton, Barlocco, Pezzali, Parhon, Heizfeld. Contrairement à Madsen, Lennox et Allen trouvent un calcium sanguin normal avant la crise dans 77 cas.

Ces dosages cependant ont moins de valeur maintenant que l'on connaît l'importance, quant à l'action physiologique, de l'état ionisé ou non du calcium sanguin. Or, Bigwood a montré que chez le comitial essentiel, la crise était précédée d'une chute du calcium ionisé sanguin. Le dosage du calcium n'a pas dissipé le mystère de l'épilepsie, il a révélé une instabilité considérable des constituants principaux du sang des épileptiques. On a pensé être plus heureux en examinant l'équilibre physicochimique du milieu intérieur.

2° Les troubles physicochimiques du sang

a) *Les troubles de l'équilibre protéinique* ont été peu étudiés. Walh d'abord, puis Fritsch et ses collaborateurs ont insisté sur l'augmentation de l'albumine du sérum des épileptiques portant surtout sur la sérine. Tout ce qui modifie les paroxysmes modifierait les globulines et par conséquent

le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ Lennox et Cobb n'ont pas confirmé ces résultats.

b) *Les variations de l'équilibre acido basique* du sang se sont montrées très importantes, elles ont suscité des corollaires thérapeutiques.

Les recherches sur le sang et sur les urines des épileptiques ont révélé ces sujets comme présentant une perturbation fréquente de l'équilibre acidobasique dans le sens de l'alcalose. Jarloev avait noté l'hyperalcalinité avant la crise, opposée à la concentration en ions H du sang après les attaques. Bigwood a repris et amplifié la question. Il a fait ressortir la remarquable instabilité de l'équilibre acidobasique avec tendance très accusée à l'alcalose. Cette alcalose préparoxystique ne s'accompagne d'aucune modification de la réserve alcaline. Cet état du milieu intérieur paraissait être une condition favorisante dans le déterminisme des crises. De nombreux auteurs firent les mêmes constatations. Il était séduisant, avec Bigwood, de considérer l'alcalose comme favorisant l'action du processus convulsivant. L'épreuve de l'hyperpnée, les résultats thérapeutiques du régime cétogène semblaient confirmer cette manière de voir. L'hyperpnée provoquait le paroxysme en créant un état alcalosique transitoire. Le régime cétogène agirait en provoquant l'acidose.

Malheureusement, Bigwood lui-même n'avait pas constaté l'alcalose dans l'épilepsie symptomatique, par l'expérimentation, Claude, Rafflin et Montassut n'ont pas trouvé cette action favorisante de l'alcalose. D'autre part, l'action heureuse du régime cétogène est due à son action déshydrante pour Mac Quarrie. L'acidose ainsi provoquée peut être neutralisée et l'effet heureux persiste. Dautrebande par la méthode d'Hasselbach n'a pas retrouvé cet état d'alcalose chez les comitiaux. Par contre, le P. H. s'est montré dans les limites de la moyenne très variable d'un jour à l'autre. Bisgaard, Larsen et Hendrikse, Rafflin et Tinel ont trouvé le P.H. urinaire aussi variable que celui du sang. L'épileptique est un dysrégulateur pour tous les constituants du milieu intérieur.

3° Les troubles endocriniens

Les constituants du milieu intérieur, les différents méta-

bolismes, sont réglementés dans leur taux par les glandes endocrines. Leur dysrégulation tout naturellement a été rapportée au déficit de ces organes. Le testicule, le thymus et l'épiphyse sont également hors de cause. Tour à tour, on a voulu attribuer aux autres glandes un rôle prépondérant.

a) *La surrénale* a retenu l'attention après les expériences de Benedeck, en 1918, par l'injection d'adrenaline chez les épileptiques il provoqua les crises. La surrénalectomie appliquée par Brunning ne donna aucun résultat, au contraire, elle abaisserait le seuil de la dose toxique convulsive.

b) Tout récemment *l'hypophyse* a été mise en cause, car les tumeurs de ces glandes s'accompagnent de crises convulsives. La clinique montre chez les épileptiques des symptômes hypophysaires, des améliorations par l'opothérapie. Altenburger et Stern n'ont pas trouvé la sécrétion hypophysaire normale dans le liquide céphalorachidien des épileptiques. Salmon, qui admet l'existence d'un centre épileptogène diencephalique, admet cette manière de voir.

c) A part Buscaino, le rôle de la thyroïde n'a pas été invoqué par les autres auteurs.

d) *Le rôle de la glande génitale* est évident chez la femme. Les diverses périodes de la vie génitale retentissent profondément sur l'épilepsie. Schématiquement, les règles aggravent et la grossesse améliore l'épilepsie. Les cas les plus nombreux sont la coexistence des règles et de l'épilepsie dans d'autres, la crise convulsive les remplace. Indifféremment, la grossesse et la ménopause ont pu faire apparaître ou cesser l'épilepsie (Pinard, Tardieu, Marchand). Un fait reste seulement, c'est l'influence du fonctionnement ovarien sur la crise, dans les deux sens. Etant donnée la multiplicité des hormones ovariennes, nous ne pouvons nous étonner de ces faits contradictoires, et il faudra une analyse biologique plus poussée pour interpréter ces faits (Giacanelli). D'autre part, ce rôle ovarien est spécial à la femme et l'épilepsie existe aussi chez l'homme.

e) *La glande parathyroïde* serait-elle la véritable cause du mal comitial ? Cette question reste troublante, surtout depuis la constatation des accidents convulsifs mêlés aux accidents tétaniques chez les animaux parathyroïdectomisés. Redlich, Fischer et Leser ont observé la coexistence de ces deux troubles chez les épileptiques.

D'autre part, la parathyroïde joue un rôle important dans le métabolisme du calcium. Or, le calcium ionisé a pu être invoqué, du moins son déficit dans la pathogénie de l'épilepsie. Malheureusement, les recherches cliniques et thérapeutiques (Claude et Schmiegeld) ne permettent pas d'être affirmatifs.

f) Se rattachant du rôle des glandes endocrines, il faut placer dans ces recherches le rôle attribué à l'anaphylaxie par Buscaino. Mais on ne peut identifier la crise convulsive au choc anaphylactique, ou même au choc protéique. Evidemment, un certain nombre d'éléments du choc s'y retrouvent (brusquerie, perte de conscience), mais il y manque les stigmates sanguins. Les phénomènes vasculotrophiques de Bouche et Hustin, analogues à la crise hémoclasique de Widal, ne traduisent que l'instabilité vasomotrice du comitial, sans qu'on puisse accuser une sensibilisation de l'organisme. Si Wallis, Nicol et Craig ont trouvé de nombreuses cutiréactions positives à différentes protéines, Cohen et Lichtig n'ont eu que des résultats négatifs. Lennox et Cobb n'accordent d'ailleurs qu'une valeur relative aux cutiréactions. La clinique est plus démonstrative, l'ingestion de certains aliments provoque des crises (Pagniez et Lieutaud). Mais tous ces faits sont trop exceptionnels pour que l'on puisse généraliser. L'anaphylaxie ne joue qu'un rôle accessoire, dans la genèse de l'épilepsie.

4^e Les troubles toxiques

Puisque les variations des constituants normaux du sang ne peuvent à eux seuls expliquer l'épilepsie, en se basant

sur les données expérimentales, on a recherché dans les humeurs du comitial des produits toxiques convulsivants. La périodicité des crises rend cette hypothèse très séduisante : A la suite de Bouchard, Voisin, Peron et Petit, Tramonte, Mairét et Bosc étudièrent la toxicité urinaire. Pour ces derniers, il y avait hypotoxicité urinaire permanente. Pour les autres, elle était préparoxystique. La toxicité du sang et du sérum des épileptiques a été essayée sur divers animaux. En 1898, Mairét et Vires trouvèrent le sérum des épileptiques moins toxique que celui de l'homme normal. Colollian, sur des expériences neu nombreuses, aboutit à des conclusions opposées, le sérum serait plus toxique surtout après l'attaque. D'autres auteurs à sa suite furent du même avis.

Widal, Lesne et Sicard, dans 5 cas sur 6, trouvèrent une toxicité augmentée surtout après la crise. Meyer obtient 9 fois sur 10 des accidents cloniques et toniques chez le cobaye avec du sang défibriné de comitiaux. Préda et Popéa sur les idiots, n'ont obtenu aucun effet avec le sérum d'épileptique. Vires, sur des épileptiques, aurait amplifié les crises par injection de sérum d'un autre comitial. Préda et Popéa, par la même technique, n'ont pas obtenu des résultats constants.

Par voie détournée, avec des méthodes dérivées de l'anaphylaxie, Trevisanello, Preda et Popéa, Antheaume et Trepsat ont obtenu chez le cobaye des accidents convulsivants, mais il fallait une injection préparante de sérum d'épileptique. Lumière, par voie intracardiaque, a obtenu des accidents convulsifs mortels chez le cobaye. Pagniez, Mouzon et Turpin ont reconnu que les grands accidents de choc vus par Lumière, étaient rares. Dans 9 cas sur 12 les animaux présentèrent des secousses cloniques quelques minutes après l'injection. Ce progrès est réalisé en remplaçant la voie intracardiaque par l'injection intracarotidienne. Cette propriété myoclonisante du sérum n'est pas spéciale, mais très fréquente chez les épileptiques. Cette toxicité est diminuée par les accidents convulsifs.

Le traitement dans quelques cas a la même influence heureuse sur la toxicité.

On peut conclure que le sérum des comitiaux possède des propriétés myoclonisantes en rapport avec les phénomènes convulsifs. Cette propriété n'étant pas due à une modification des constituants normaux du milieu intérieur, doit être causée par l'apparition, à un moment donné, de produits toxiques convulsants. La nature de ces produits est encore inconnue.

5° Les troubles du système organovégétatif.

Les recherches faites sur le sang ne peuvent expliquer toute l'épilepsie. Jaboulay avait le premier songé à invoquer les troubles sympathiques. A la suite des travaux d'Eppinger et de Hess, de Danielopolu, les recherches ont été nombreuses. Nous les avons développées plus haut ; nous n'en donnons qu'un rapide résumé. Pour Lesieur, Vernet, Petzetakis, Tinel et Santenoise, Munier, Giraud, Popea, Eustatziu et Halban, il résulte que l'épileptique présente une instabilité vagosympathique marquée. Cette instabilité se détermine le plus souvent vers la vagotonie, cet état favorise sans les déterminer les accidents paroxystiques. Ce n'était pourtant pas l'avis de Marchand et Adam, de Roubinowitch et Chavany.

Nous avons constaté un état variable des R.O.C. et des R.S. mais pas l'hypervagotonie de Eustatziu, Popea et Halban. Plus près de Laignel-Lavastine et Largeau, qui avaient des résultats différents, nous avons trouvé une vague faible mais résistant à l'atropine et en général une hypoamphotonie. Par contre, nos recherches sur le sympathique régional ont été plus fructueuses. Les premiers, Danielopolu et ses collaborateurs avaient attiré l'attention sur les zones réflexogènes sinocarotidiennes sur la vie de relation. Marinesco et Kreindler, Lauwers ont ensuite appliqué leurs données dans leurs

recherches sur les épileptiques. A la lumière de leurs travaux nous avons tenté un essai pathogénique de la crise que nous exposerons plus loin. En tout cas si l'état du système organovégétatif des épileptiques n'est pas le primum moyen dans l'épilepsie, son instabilité favorise, dans une grande mesure, le déclenchement des accidents. Sa participation dans la symptomatologie, au moment de la crise est évidente. Spasme vasculaire du début (phénomènes sympathicotoniques) mydriase, tachycardie, s'opposent à l'hypersécrétion salivaire et trachéale qui sont des signes vagotoniques de la fin de la crise.

II. — PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CRISE

a) Les troubles vasculaires.

Les constatations cliniques et expérimentales ont attiré l'attention sur les modifications vasculaires et circulatoires encéphaliques. Tsiniakakis, par compression prolongée des carotides, provoque des crises chez les crémittiaux. Economakis arrive au même résultat, par le même procédé, chez les sujets normaux. D'autre part, la théorie de la stase a cédé la place à celle de l'anémie. En effet, au cours des opérations, la vaso-constriction des vaisseaux de l'écorce et de la pie-mère a été constatée par une série d'auteurs ; Horsley, Kennedy, Leriche, Foerster. Ces constatations directes sont corroborées par des constatations indirectes ; le spasme des vaisseaux rétinien avant et pendant la crise noté par Hnjes Souques et Dreyfus See ont vu, à l'état isolé, ce spasme rétinien comme équivalent de la crise. D'autres auteurs ont, au contraire, signalé le gonflement du cerveau. Ces faits sont exceptionnels. D'ailleurs on peut se demander si le spasme n'est pas suivi de vasodilatation et si ce n'est pas cette alternance qui est épileptogène. Les expériences d'Elsberg et Stookey semblent le démontrer. Ils ont obtenu des convulsions toniques et cloniques en pinçant les vaisseaux carotidiens et en rétablissant brusquement la circulation. Il faut

admettre cette alternance, car toute anémie ne donne pas des convulsions, comme le montrent les syncopes et les embolies cérébrales. Pourtant il faut signaler les accidents épileptiformes de la maladie de Stokes Adam.

Ces troubles circulatoires sont évidents, la crise convulsive est-elle due à une hyperexcitabilité cérébrale ou bulbaire, ou à une inhibition corticale qui libérerait les centres sous corticaux (Hartenberg) les centres diencéphaliques. Il est difficile de l'affirmer car, Hinnier Wilson l'a dit, l'abîme entre le psychique et le vasculaire est considérable.

b) Les troubles du L.R.C.

On a voulu faire intervenir dans ces troubles vasculaires l'hypertension intracrânienne. La tension du liquide céphalo rachidien est élevée au moment des paroxysmes et instable aux autres moments. Est-ce que les plexus choroïdes interviennent dans cette hypertension liquidienne ? C'est fort possible. Mais il nous semble plus logique de ne considérer ces troubles de la pression liquidienne que comme une manifestation de l'instabilité vasomotrice des comitiaux.

c) Les zones réflexogènes.

Quel est l'élément qui conditionne cette instabilité vasomotrice. Dans cette instabilité le rôle des zones réflexogènes sinocarotidiennes nous paraît indiscutable. Pour mieux comprendre le retentissement sur la vascularisation cérébrale, il faut avoir présent à la mémoire le système régulateur de la circulation intracrânienne.

1) Anatomophysiopathologie de la circulation cérébrale

L'anatomie et la physiologie nous montrent l'indépendance fonctionnelle relative du territoire vasculaire cérébral. Cet état est réalisé un peu, grâce à la disposition anatomique des artères, mais surtout grâce à un mécanisme régulateur double organovégétatif.

1°) Ce sont les fines fibres sympathiques accompagnant les artérioles, elles ne réagissent qu'aux actions hormonales ou chimiques directes.

2°) Cette régulation locale est inhibée ou masquée par une voie longue plus lointaine le double appareil nerveux des zones réflexogènes sinocarotidiennes.

Ce deuxième système a des réactions plus générales. Il intervient et préserve le cerveau contre les réactions tensionnelles brutales. Aux moindres variations de la tension artérielle il vient parer les effets de cette variation par une réaction compensatrice, vasodilatatrice ou vasoconstrictive suivant les cas.

Comme l'ont montré Danielopolu et ses collaborateurs à la suite de Czermak, Frank, Knoll, ces réflexes sinocarotidiens sont en général amphotropes dépresseurs. Cependant le vague contient des filets presseurs, ce qui expliquerait les modifications obtenues par la vagatonine et les nombreux réflexes dissociés obtenus lors de nos recherches.

L'excitation du sinus carotidien nous a donné une majorité de réflexes dissociés. Sur ces 15 réflexes dissociés sur 19, 14 sont presseurs pour les vaisseaux et dépresseurs pour le cœur, condition éminemment favorable à la production de l'ischémie encéphalique. D'autre part, nous avons pu noter par l'enregistrement sous la contrepression minimale des modifications d'amplitude des oscillations. Cette diminution traduit une gêne de la circulation locale périphérique, due, soit à l'action du réflexe sinocarotidien (Mn augmente en même temps que l'amplitude minimale diminue) soit à la libération du sympathique court, local, sensible seulement aux actions directes (diminution amplitude minimale quand Mn reste la même). Cette gêne qui se produit à la périphérie doit aussi se produire au niveau du tissu nerveux. La preuve, c'est que la capillaroscopie (Obs. II) a montré un arrêt de la circulation dans les capillaires sanguins pendant toute la durée de la crise.

D'autre part la circulation dans les capillaires des comitiaux est ralentie en général.

Cette vasoconstriction est souvent suivie d'une vasodilatation réactionnelle ou d'une variation en sens inverse de la contractilité vasculaire et de l'énergie cardiaque. Ne sont-ce pas là les conditions si favorables à la production des paroxysmes convulsifs ?

D'autre part le tonus sinocarotidien est émoussé, souvent dissocié et cela explique les variations de la tension artérielle, l'instabilité générale vasomotrice des comitiaux. Pour Danielopolu, Radovici et Marcou, dans certains cas, indépendamment des mécanismes précités, la compression du sinus carotidien provoque l'accès convulsif d'une manière réflexe par la voie centripète des nerfs du sinus.

En conclusion nous pouvons affirmer que l'épilepsie n'est pas une dystonie neurovégétative primitive, mais le rôle des régions réflexogènes et le déséquilibre végétatif, rendent compte du mécanisme physiopathologique de la crise. Et cette conception loin de s'opposer aux théories pathogéniques mettant en cause les troubles du milieu intérieur, se concilie admirablement avec elles. Danielopolu a montré que les zones réflexogènes règlent la circulation du sang, la teneur du milieu intérieur. Il a prouvé également que le tonus sinocarotidien est aussi le résultat de l'action directe du milieu humoral, et de facteurs mécaniques. Les facteurs mécaniques et les facteurs humoraux agissent soit directement à l'intérieur du sinus, soit indirectement par les *vasa vasorum* du glomus carotidien, soit sur les terminaisons centripètes intracarotidiennes du glomus, soit au niveau des terminaisons centripètes de l'adventice sinusal.

On pourrait nous faire l'objection que nos recherches ont été faites uniquement sur des malades traités par le gardénal et en période de traitement. Mais la suppression du traitement nous a paru d'abord dangereuse, puis inutile puisque le gardénal ne supprime pas toutes les crises. Donc chez eux les substances chimiques, calcium, le déséquilibre

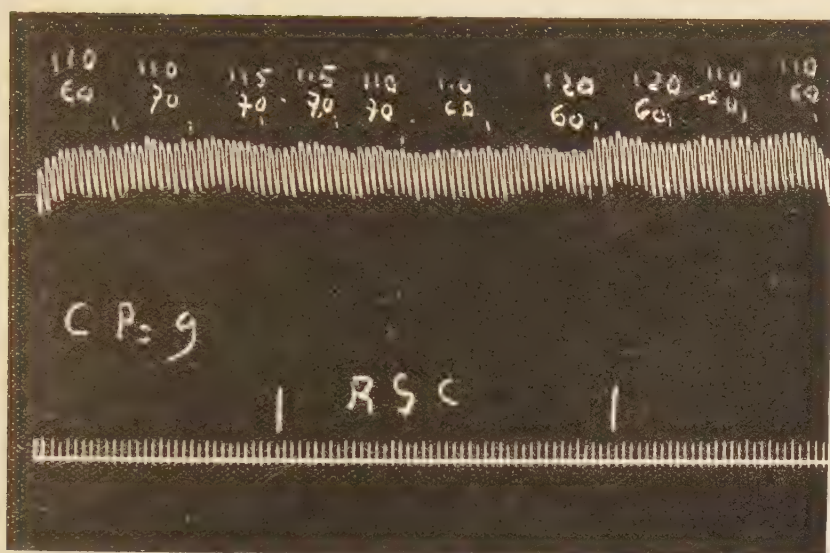
ionique interviennent aussi bien que chez les sujets non traités pour mettre en branle les zones réflexogènes et provoquer une crise. D'autre part, Ley et De La Fontaine Verwey, en 1929, ont montré que l'alcalinisation préalable des humeurs favorise l'action de l'adrénaline pour la vasoconstriction cérébrale. Donc l'alcalinité des humeurs permet à la cause toxique inconnue d'agir plus facilement sur la vasomotricité cérébrale perturbée par le trouble des zones réflexogènes.

III. — CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES ET HYPOTHESES

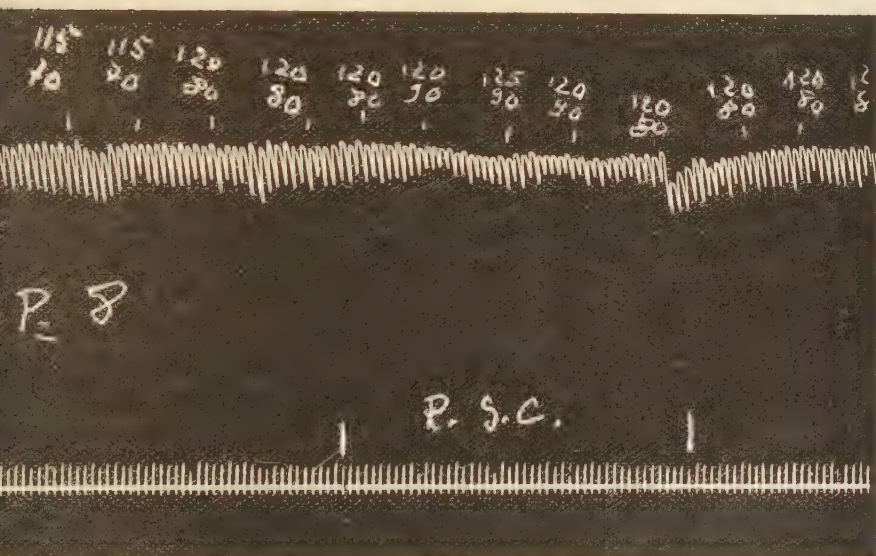
Une étude sur le système vago-sympathique dans la genèse des accidents comitiaux serait incomplète si l'on ne rappelait en faveur du rôle du système organovégétatif, et comme corollaire aussi, les résultats des tentatives thérapeutiques portant sur le système nerveux autonome local. La plupart sont chirurgicales. La méthode de Leriche a été appliquée à l'épilepsie. La sympathectomie par dénudation des carotides a été tentée par Foerster, Witzel, Wagner, Bojovitch a obtenu des résultats encourageants mais de trop courte durée d'observation pour être concluants. Tinel dans un cas d'épilepsie remarquablement sévère a vu disparaître les grandes crises après dénudation des deux carotides. Cette opération entraîne malheureusement la destruction de la terminaison du nerf sinusal et partant l'abolition du réflexe dépresseur vagal de Hering. Aussi, en 1927, Lauwers a substitué à cette intervention l'extirpation du corpuscule carotidien. Il a obtenu de 1927 à 1930, sur 43 cas, seulement, 21 échecs complets.

Sur les indications de Danielopolu, Savesco et Jacobovici ont pratiqué la névrectomie sinocarotidienne dans 6 cas. Ces interventions sont trop récentes et trop peu nombreuses pour permettre de tirer des conclusions. Comme le dit

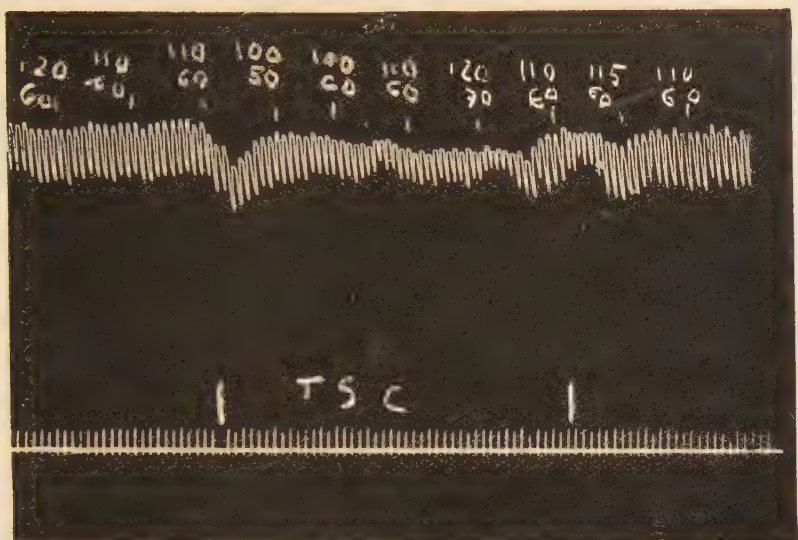
Tinel, elles restent un moyen d'intervention uniquement sur les grandes crises convulsives mais non sur les accidents psychiques où elles sont sans effet. Moins dangereux à notre avis nous paraît l'emploi des hypotenseurs. L'action heureuse de la vagotonine sur le réflexe sinocarotidien pourrait expliquer le rôle heureux des médicaments hypotenseurs sur l'épilepsie. L'acétylcholine par exemple a donné à de Genes, à Etienne Louyot, Mlle Cullere et Simonnin comme à Dina Bolsi des résultats remarquables dans certains états de mal. L'action de ce médicament pourrait se rapprocher de celle de la vagotonine en agissant sur les zones réflexogènes. La vagotonine, c'est une hypothèse qui demande à être vérifiée, pourrait être utilisée dans les mêmes conditions. Ces médicaments comme les interventions n'agissent pas sur psychisme montrant qu'il y a plus qu'un déséquilibre neurovégétatif dans l'épilepsie.



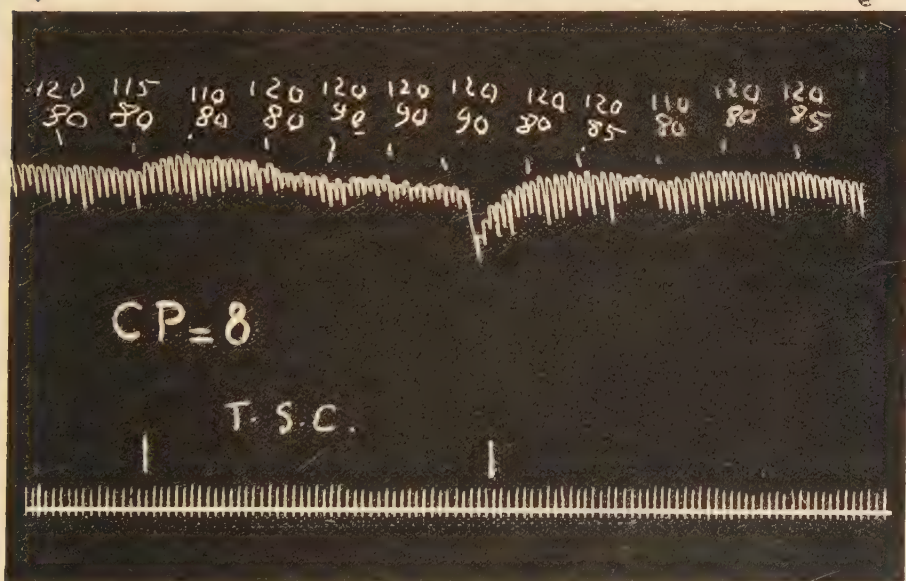
Réflexe sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 1



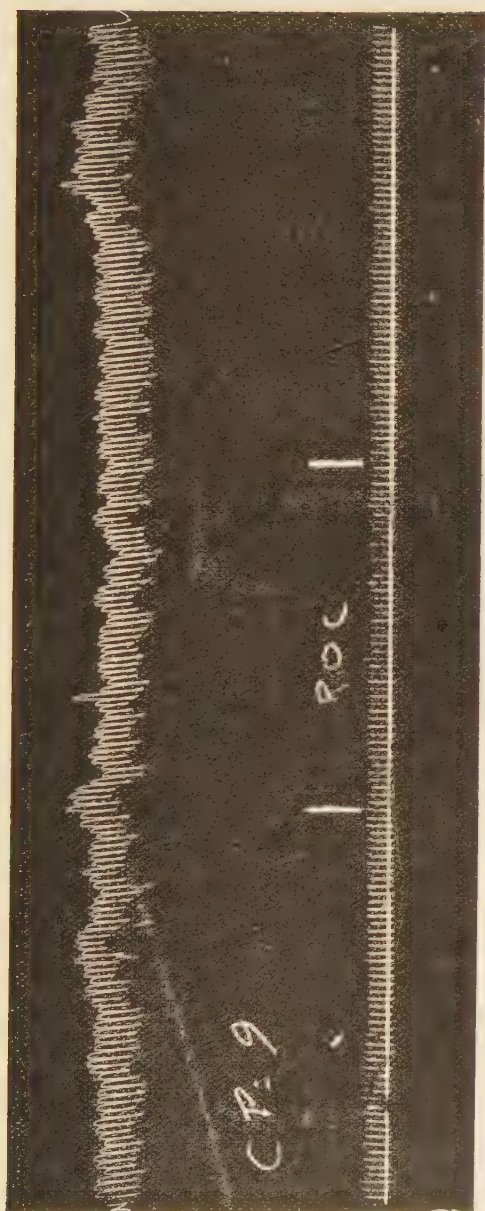
Réflexe sino carotidien après vagotonine
Observation N° 1



Tonus sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 1



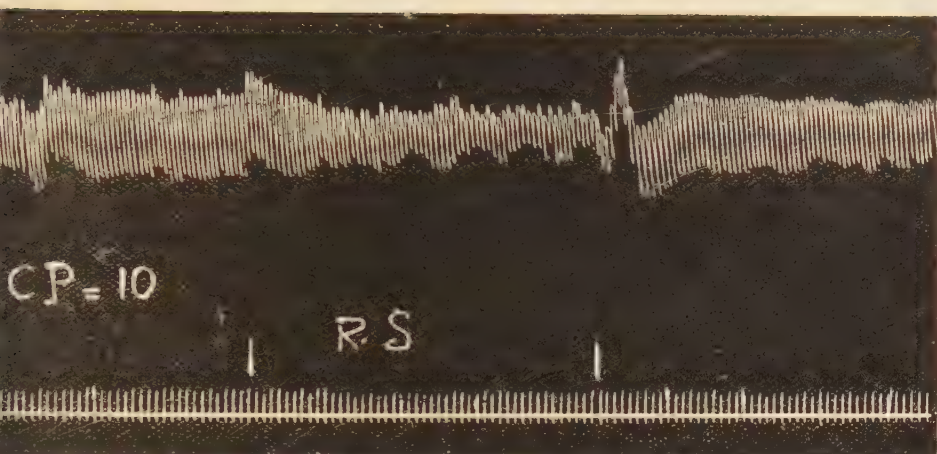
Tonus sino carotidien après vagotonine
Observation N° 1



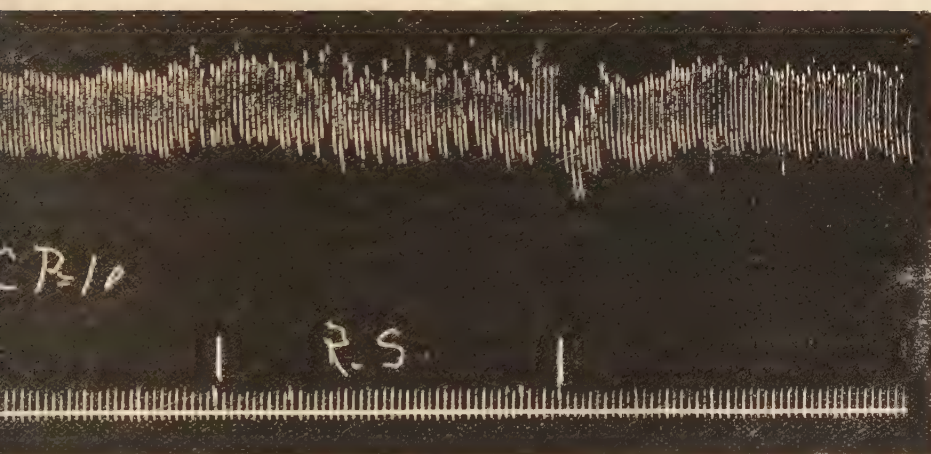
R. O. C. dans l'intervalle des crises
Observation N° 2



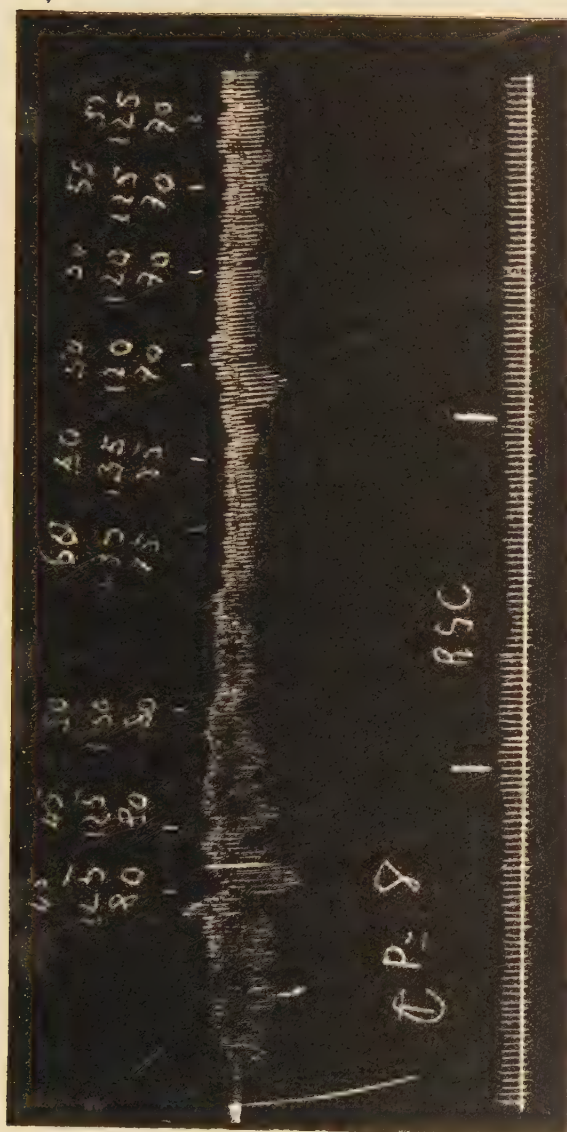
R. O. C. après crise
Observation N° 2



R. S. avant vagotonine
Observation N° 3

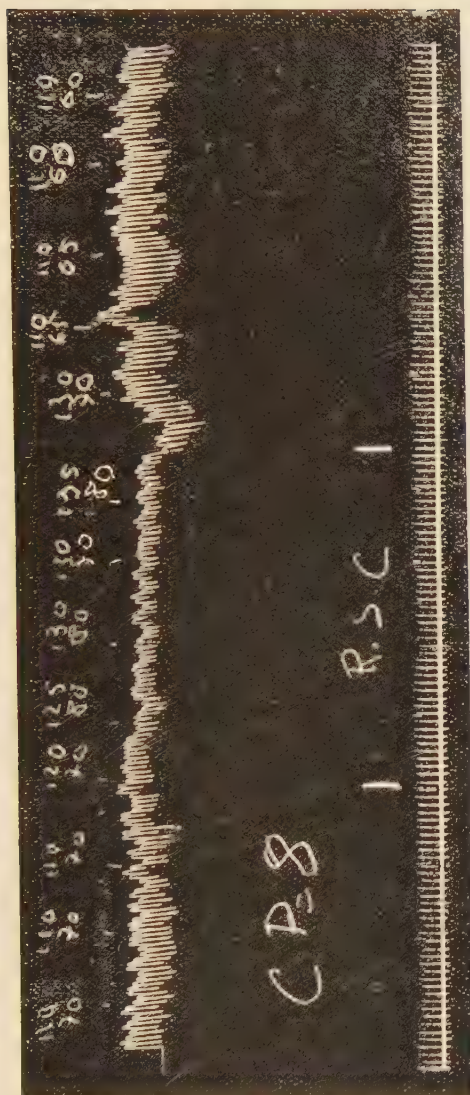


R. S. après vagotonine
Observation N° 3



Réflexe sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 3

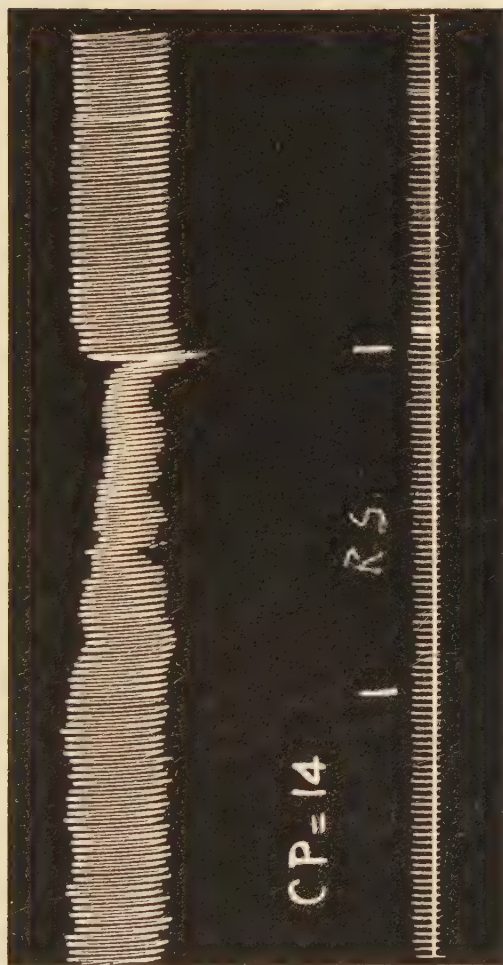




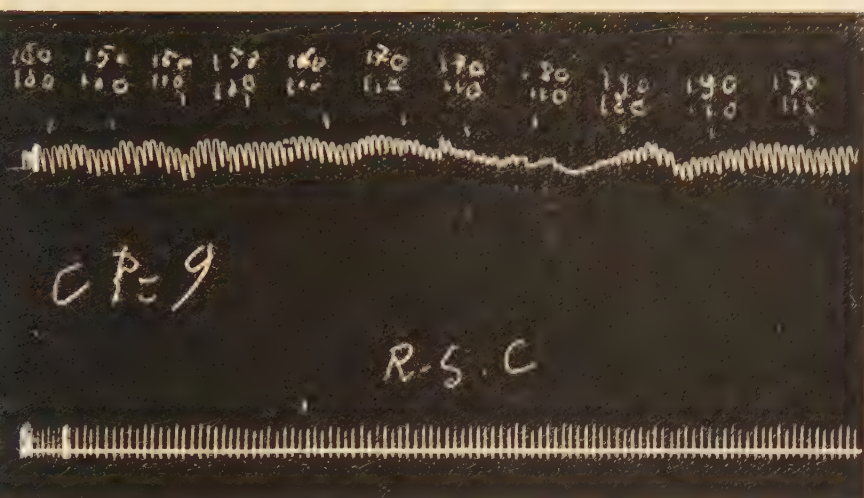
Réflexe sino carotidien après vagotonine
Observation N° 3



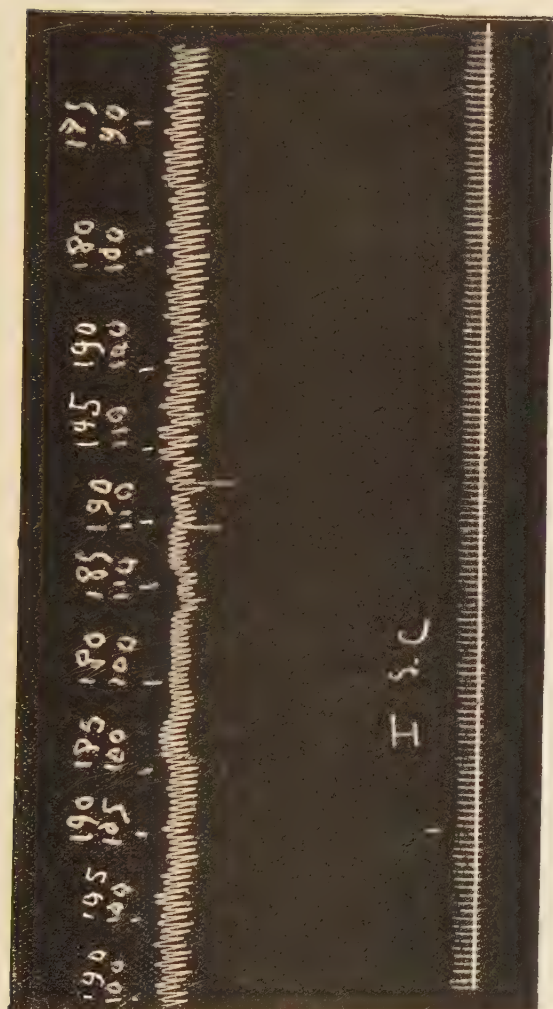
R. S. avant vagotonine
Observation N° 4



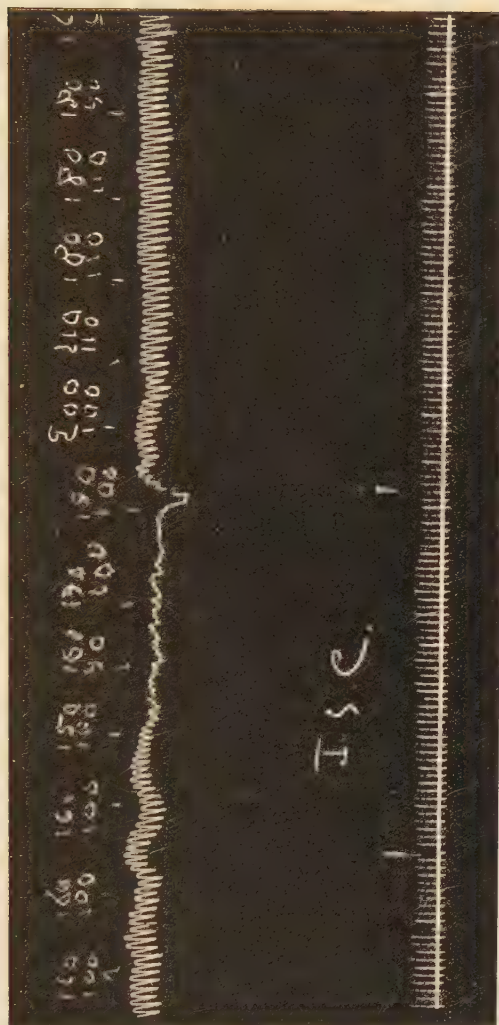
R. S. après vagotonine
Observation N° 4



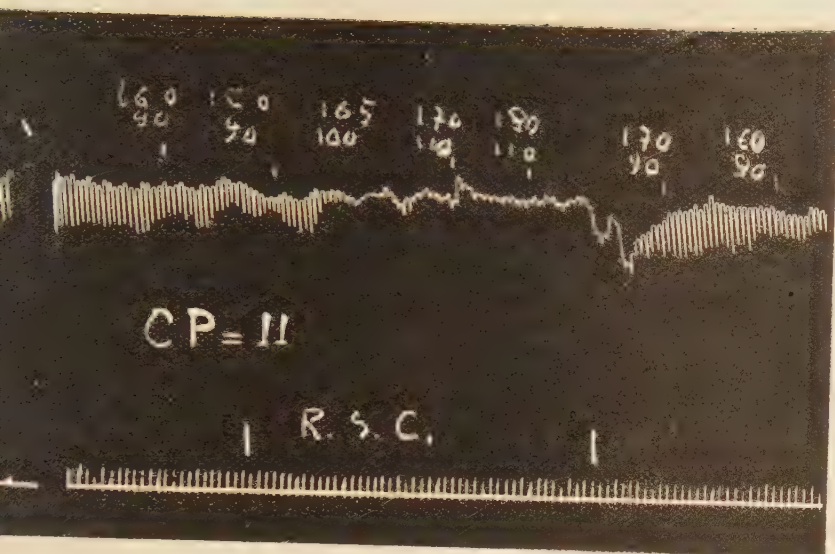
Réflexe sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 4



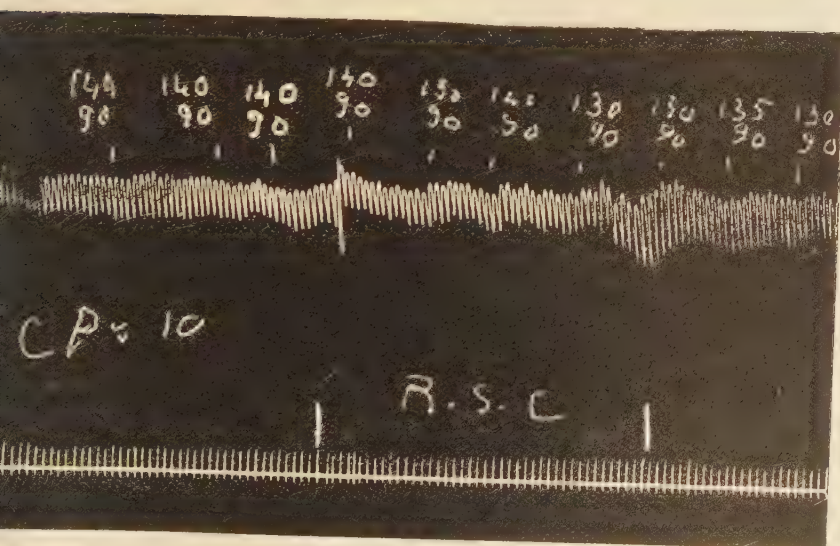
Tonus sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 4



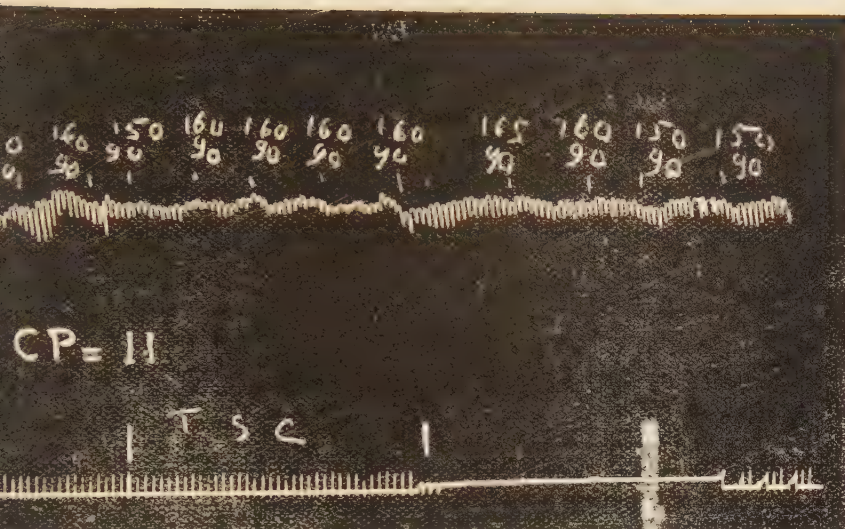
Tonus sino carotidien après vagotonine
Observation N° 4



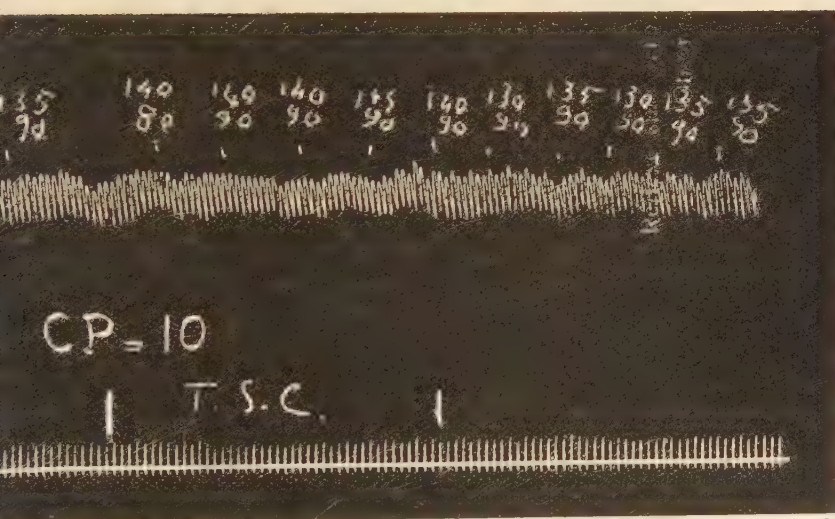
Réflexe sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 5



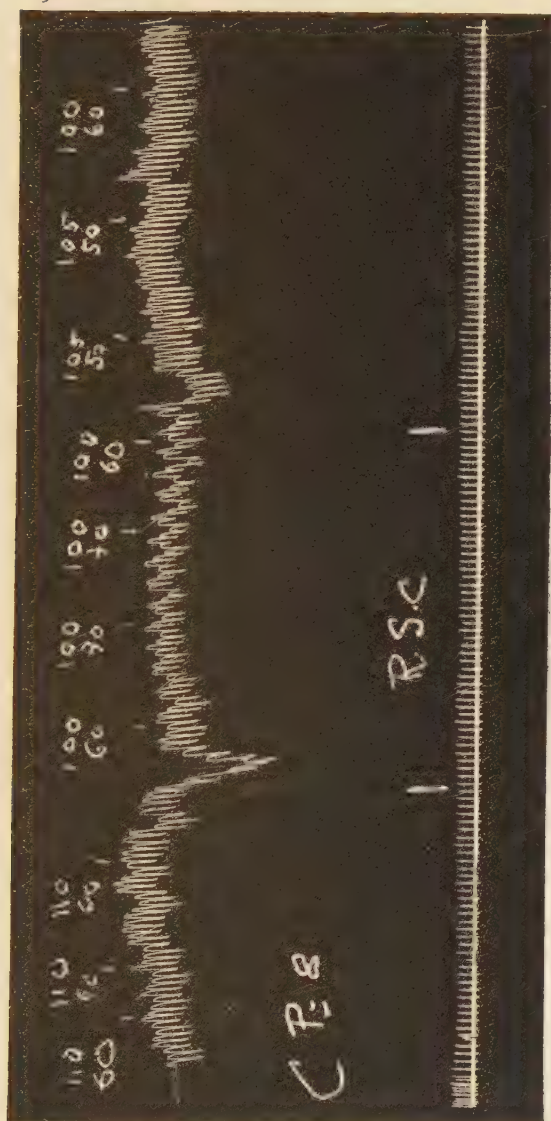
Réflexe sino carotidien après vagotonine
Observation N° 5



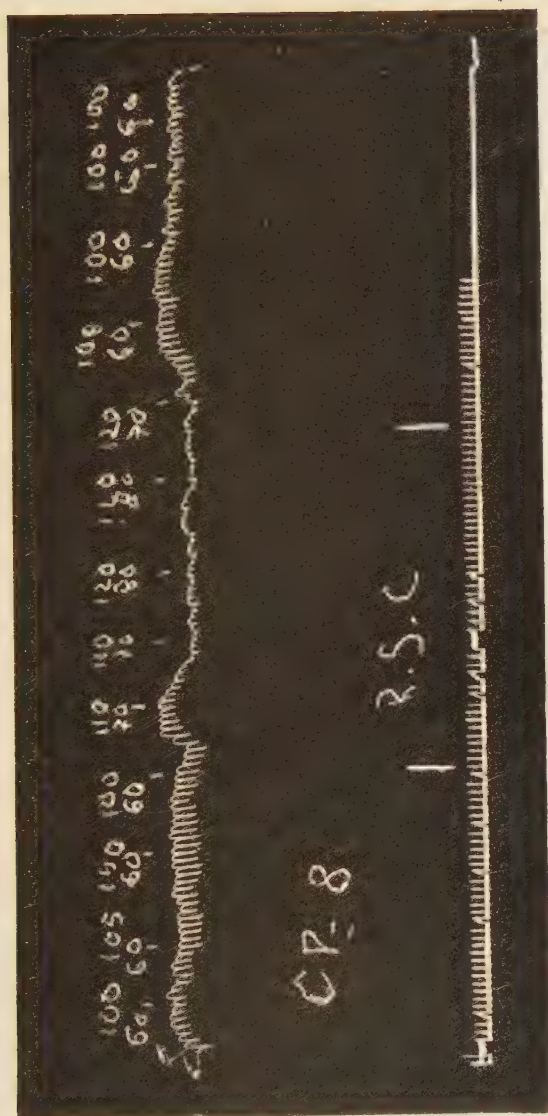
Tonus sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 5



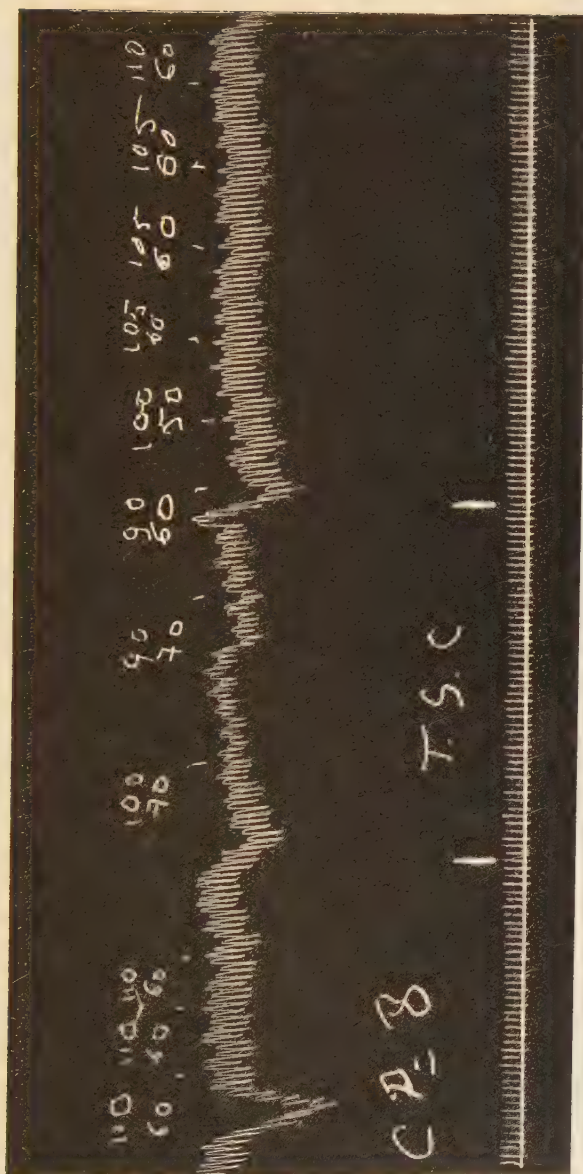
Tonus sino carotidien après vagotonine
Observation N° 5



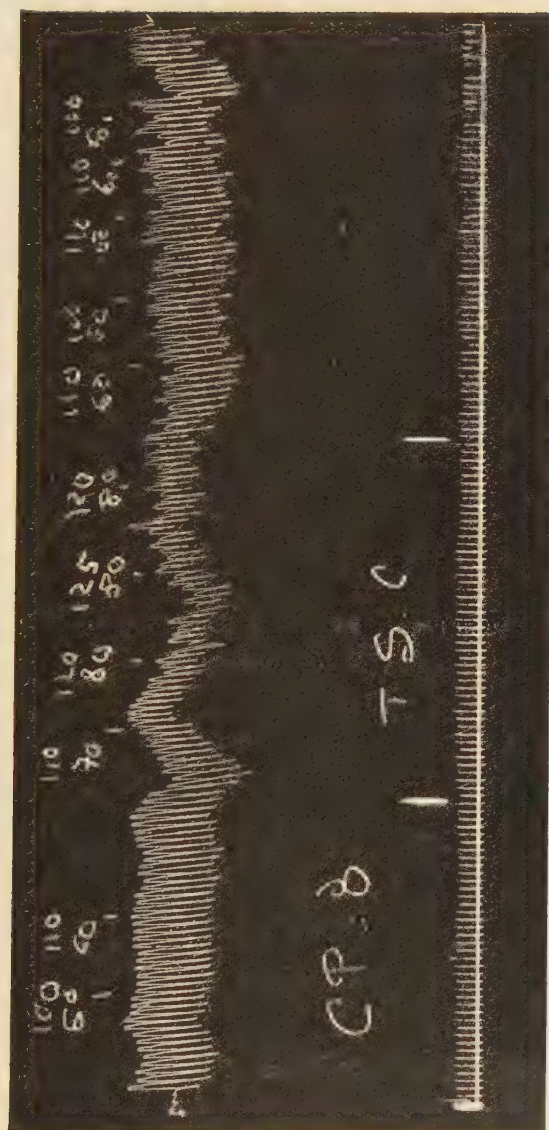
Réflexe sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 8



Réflexe sino carotidien après vagotonine
Observation N° 8



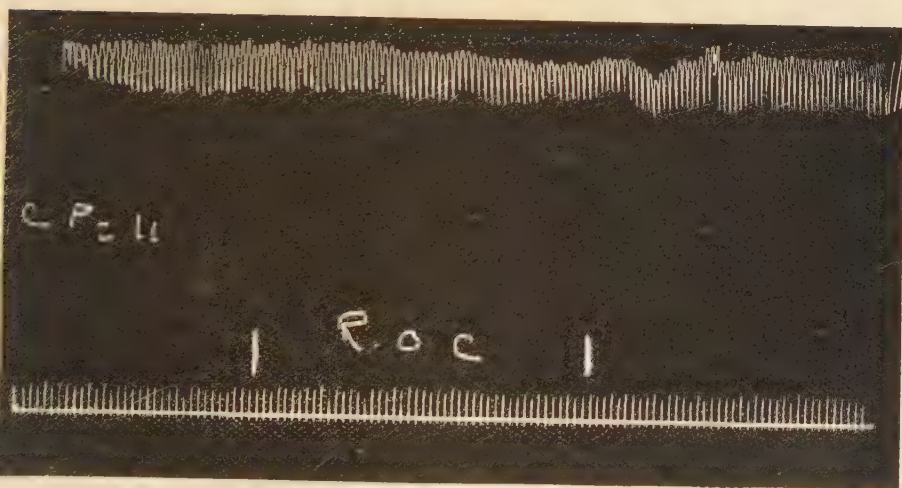
Tonus sino carotidien avant vagotonine
Observation N° 8



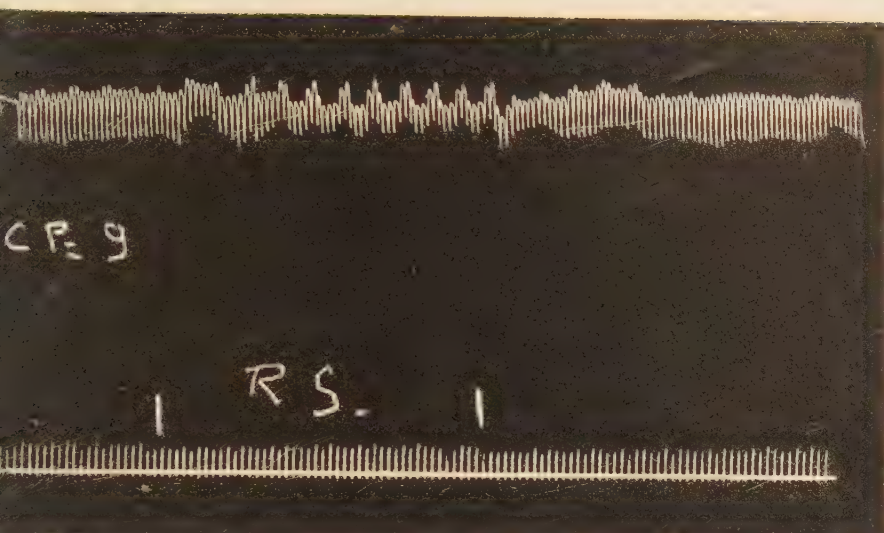
Tonus sino carotidien après vagotonine
Observation N° 8



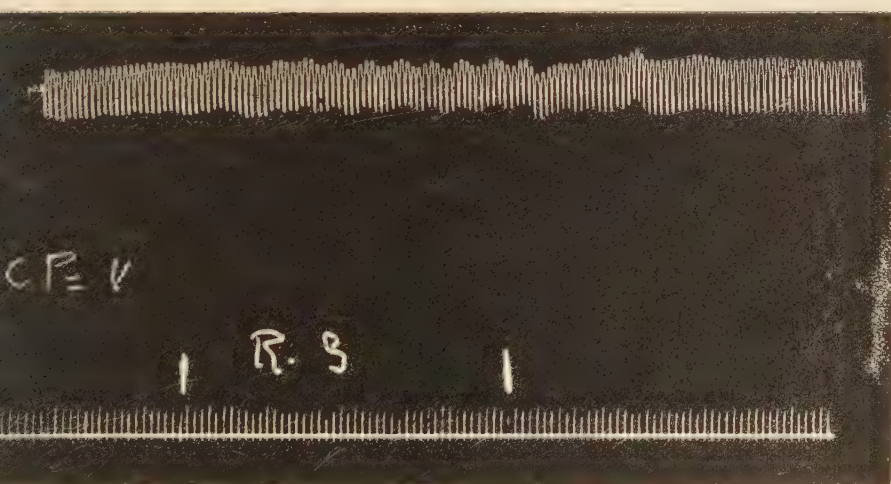
R. O. C. avant vagotonine
Observation N° 11



R. O. C. après vagotonine
Observation N° 11



Réflexe solaire avant vagotonine
Observation N° 11



Réflexe solaire après vagotonine
Observation N° 11

BIBLIOGRAPHIE DE L'HISTORIQUE

- ALBERTI et PADOVANI.— Les réflexes vasculaires chez les nerveux et les aliénés. Note e Rivist. di psych. 1908, N° 4.
- ALBERTI et PADOVANI.— Les réflexes vasculaires chez les épileptiques. Note e Rivist. di psych. 1908. in Revue Neurologique, 1909, p. 440.
- ANDRIANI.— Il riflesso oculo cardiaco nelle epilessia. Riv. di Patol. nerv. e mentale. 1916, f. 6, p. 343.
- ANGLADE et JACQUIN.— Sur la forme dite cardiovasculaire de l'épilepsie. Archives des maladies du cœur, Sept. 1908, p. 568.
- BESTA.— Recherches sur la pression sanguine, le pouls et la température des épileptiques. Riv. experim. di fren. e med. leg. della, alien. ment. N° 1 et 3, 1906.
- BOIX. — Pathologie du Grand Sympathique. Traité med. Bouchard Brissaud, t. X, p. 602.
- BOUTTIER. — L'état de mal épileptique. Questions neurologiques d'actualité. Masson, 1912, p. 475.
- BOUTTIER et P. MATHIEU.— Société de neurologie 14 Décembre 1922. parésie Jacksonienne avec troubles vasomoteurs.
- BUSCAINO. — Le variazioni corpuscolari del sangue nelle epilessia e nelle psicosi. Riv. di patol. nerv. e mental. 1915, XX, fasc. 4.

- CLAUDE. TINEL et SANTENOISE.— Etude comparée des R.O.C. et R. solaires. Soc. de Biologie 25 Novembre 1922.
- CLAUDE. TINEL et SANTENOISE. — Recherches sur l'état du système neurovégétatif chez les épileptiques. Annales medicopsychologiques, Juin 1923, N° 1, p. 25. Observations de Marchand.
- CROUZON O.— Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic. Congrès international de 1932. In Revue neurologique, p. 1165 à 1174.
- CROUZON O. — Le syndrome épilepsie. Doin, 1929.
- DANELOPOLU.— Le système nerveux de la vie végétative. Doin, Paris, 1932.
- DANELOPOLU et ASLAN.— Recherches sur les vasomoteurs chez l'homme. C.R. Soc. Biol. Décembre 1924, t. 92, p. 280.
- DROMAS et DALMAS. — Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez l'épileptique. Congrès des aliénistes et neurologistes. Dijon 1908, p. 202.
- DROUET. — Hémoclasie et dystonies vagosympathiques. Bulletin Médical, 28 Juin 1922.
- ETIENNE G., LOUYOT, Mlle CULLERE, J. SIMONIN.— La tension artérielle au cours des crises épileptiques. Société Médecine de Nancy. 11 Février 1931. Revue Médicale de l'Est, T LIX, N° 5.
- FRISCH.— Le système végétatif des épileptiques. Monographien aus dem Gesamt gebiete der Neurologie und psychiatrie Berlin Springer, 1929.
- GIRAUD R.— Le Réflexe O.C. chez les épileptiques. Thèse de Lyon, 1922.
- GILSON GOOD et PENNY.— Le pouls immédiatement avant et après la crise épileptique. Quaterly Journ. of Med. vol. 4, N° 13, 1910.

GUILLAUME A. C. — A propos des phénomènes vasomoteurs dans l'attaque d'épilepsie. Soc. de Biologie, 15 Juillet 1922, p. 516.

GUILLAUME.— Le Sympathique et les systèmes associés. Masson, 1922.

HARTENBERG. — Microsphygmie chez les épileptiques Bulletin de la Société de Médecine de Paris, N° 5, 1922.

HARTENBERG.— La pression artérielle chez les épileptiques. Presse médicale, 20 Octobre 1920, p. 748.

HENDRRIKSEN.— La pression sanguine pendant l'hyperpnée et la crise épileptique. Acta psychiatrica et Neurologica, Vol. V, fasc. 3, 1930, p. 323, 339.

HERING. — Die Karotissinus reflexe auf Herz und Kefasse. Verlag. Steinkoff, 1927.

HEYMANS.— Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien. Rapport à la réunion plénière de la Soc. de Biologie. Paris, 22, 23 Mai 1931.
C.R. Soc. Biologie, 1931, II, p. 1293.

KIENNIER WILSON. — The Epilepsies Brit Med. Journ. 3 Juillet 1926.

LAIGNEL-LAVASTINE. Conférences de sympathologie clinique.

LAIGNEL-LAVASTINE.— Syndr. sympathiques et vasomoteurs cérébraux, auriculaires et visuels. Annales médico-psychologiques, Oct. 1923. N° 3.

LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU.— Epreuve de l'atropine intraveineuse et de l'orthostatisme. VII^e réunion neurologique internationale. Presse Médicale. 1926, p. 905

LAIGNEL-LAVASTINE.— Pathologie du Sympathique. Alcan, 1924.

LALLEMANT E. et RODIER A.— Des modifications de la

- tension artérielle chez les épileptiques. *Encéphale* 1909, p. 414.
- LANGERON.— Manifestations viscérales de l'épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1925.
- LANGERON.— Œdème aigu du poumon après l'accès épileptique. *Presse Médicale* 17 Janvier 1925.
- LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS.— Influence de la compression oculaire chez les épileptiques. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 21 Mars 1919.
- LESIEUR, VERNET et PELZETAKIS.— Contribution à l'étude du R.O.C. de l'épilepsie. *Soc. Médicale des Hopitaux*. Paris 5 Mars 1914.
- LICHTENSTEIN.— Ein Beitrag Zur Frage der Beziehungen. Zwischen Blutdruck und epileptischen Anfall. *Münchn. Med. Woch.* 16 Mars 1926.
- LOUYOT P. et SIMONIN J. Modifications vasculaires et physiopatologie de la crise convulsive épileptique. *Rev. Médicale de l'Est*, 1^{er} Juin 1932.
- MAILLARD et CODET.— R.O.C. chez les épileptiques. Réflexe d'Aschner. *Soc. de psychiatrie*. 18 Juin 1919.
- MARCHAND et ADAM E.— Recherche sur la pression artérielle chez les épileptiques. *Soc. Medcopsychologique*, Février 1929. *Soc. Medicopsychiatrique*, 26 Mars 1923.
- MARINESCO et KREINDLER. — Le sinus carotidien et la circulation cérébrale. *Acta psychiatrica e Neurologica*. Copenhague, 1935.
- MARINESCO et KREINDLER.— Réflexes du sinus carotidien dans l'épilepsie. *Journal de physiologie et pathologie générale*. 1931, N° 1.
- MARINESCO et KREINDLER.— Klinische. *Wochenschrift*. 22 Novembre 1936.
- MAY.— Le sinus carotidien et la régulation de la T.A. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*. Avril 1931, p. 337.

- MERKLEN L., SANTENOISE et VIDACOWITCH.— Action de la vagotonine sur le réflexe dépresseur de Cyon. C.R. Séance de Soc. de Biologie, N° 7, 26 Février 1932.
- METIS J.A.— Le R.O.C. en neurologie et psychiatrie. Travaux de la Sociedad Biologica. T. VI, 1918.
- MUNIER A.— Accès convulsif à type comitial déclanché par la recherche du R.O.C. chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crises. Revue de l'Est, 1^{er} Juillet 1921.
- MUNIER.— Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. Thèse de Nancy, 1921.
- NOTKIN.— Etude du système nerveux végétatif par injections intraveineuses de produits chimiques chez les malades atteints de convulsions essentielles. Journ. of. nerv. and mental Diseases. Vol. 77, 77 N° 1, p. 41 et 67.
- PAGNIEZ.— L'épilepsie ; conception actuelle sur sa pathogénie et son traitement, Masson, 1929, p. 116 à 126.
- PAGNIEZ.— Le rôle du système neurovégétatif dans l'épilepsie. Sciences Médicales, Oct. 1934.
- POPEA, EUSTATZIU et HALBAN.— Recherches sur le rôle du tonus du système vaguesympathique dans le déclanchement de l'accès épileptique. Soc. de Biologie, 1925, XCII, p. 1170.
- REGNIERS.— Le sinus carotidien en clinique. Rev. Belge de Med. 1930, t. 2, p. 601.
- ROUBINOWITCH Y. et CHAVANY J.— Contribution au diagnostic des états épileptiques, la tachycardie résiduelle. Bull. de l'Acad. de Médecine, 17 Juin 1921, p. 687.
- ROUBINOWITCH.— Le dermographisme chez les épileptiques. Bull. Méd. 22 Juillet 1908, p. 661. Rev. Neur. 1908, p. 1266.

SIZARET Jean.— Du déséquilibre neurovégétatif dans certaines épilepsies. Thèse de Paris 1926.

SALMON A.— L'accesso epilettico e una crisi vagotonica. Studium 20 Juin 1924, p. 167.

SANTENOISE, VARE, VERDIER et VIDACOVITCH.— Vagotonie et épilepsie corticale. Encéphale. Juillet, Août 1921.

SANTENOISE et TINEL.— Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires et l'hémoclasie digestive chez les épileptiques. Soc. de Biologie, 12 Nov. 1921, p. 843. Remarques de Ph. Pagniez à ce propos; p. 846.

TINEL et SANTENOISE.— Contribution à l'étude du diagnostic biologique de l'épilepsie par l'examen du tonus vagosympathique. Biologie neuropsychiatrique, 31 Janvier 1924.

TINEL et SANTENOISE.— Vagosympathie et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. Presse médicale, 15 Avril 1922, p. 321.

TRACY. — Endocrinologie. Avril, Juin 1920.

VOISIN et RENDU. — La pression sanguine dans l'épilepsie essentielle. Gaz. des Hôpitaux, 21 Juin 1910.

ZONTA GIUSEPPE. — Le R.O.C. chez les épileptiques et les post encéphalitiques. Revista sperimentale di Frenatria, 31 Mars 1934.

BIBLIOGRAPHIE DE LA PATHOGÉNIE de l'Epilepsie

Cf.

PAGNIEZ Ph. — L'épilepsie. Masson 1929.

PAGNIEZ Ph. — Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique de l'épilepsie, XII^e réunion internationale de neurologie. In Rev. Neurol. Juin 1932.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« Les troubles du système neu-
rovégétatif des épileptiques. Leur
rôle dans la crise ».

par Mme DEFFUANT.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 23 Avril 1937.

Le Doyen,
et le Professeur,
EQUIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 24 Avril 1937,
Le Recteur,
TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre, et méprisé de mes confrères si j'y manque.
